

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

478

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ,
ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ЗУБА И ПАРОДОНТА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XXXVIII

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHIK 478 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.г.

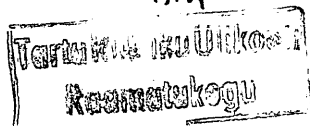
ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ,
ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ЗУБА И ПАРОДОНТА

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XXXVIII

ТАРТУ 1978

Редакционная коллегия: С.Руссак (ответственный редактор),
Н.Вижм, А.Кыдар, М.Ливви, Э.Лейбур.

Arch.



4926

І. И С Т О Р И Я

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРОФЕССОРА ВАЛЬТЕРА ХИЙЕ В КАЧЕСТВЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО ХИРУРГА

А.М. Кыдар, И.А. Каск, А.Э. Илус, Э.И. Кяспер
Кафедра стоматологии ТГУ, Тартуская клиническая больница

7 февраля 1978 года исполнилось бы 75 лет профессору Вальтеру Хийе, первому и долгие годы заведовавшему кафедрой стоматологии Тартуского государственного университета и организатору стоматологической помощи в Эстонской ССР.

Он читал и преподавал курс стоматологии при Тартуском университете начиная с 1934/35 учебного года. Терапевтическую стоматологию он читал до 1948 года, а хирургическую стоматологию до своей кончины – 24 апреля 1963 года.

Тематика его научно-исследовательских работ была обширная. Но в основном он занимался вопросами восстановительной хирургии лицевой-челюстной области. Он описал предпосылки к радикальной уранопластике, изучал применение первичной костной пластики при резекциях нижней челюсти. Экспериментально изучал возможности кожной свободной пластики при облучении и описал результаты сложных операций опухолей в лицевой-челюстной области.

Он активно принимал участие в деятельности научных обществ. В 1954 году организовал Научное общество стоматологов ЭССР и являлся его председателем с 1954 по 1963 гг. /1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8/.

Наряду с плодотворной педагогической, научной и общественной работой проф. В. Хийе был опытным практическим врачом. Его следует считать основоположником челюстно-лицевой хирургии в нашей республике.

В 1945 г. проф. В. Хийе организовал стационарное отделение хирургической стоматологии на 20 мест с официальным названием "Стоматологическое отделение хирургической клиники Тартуского государственного университета". Оно переросло в отделение хирургической стоматологии Тартуской республиканской клинической больницы. Этим отделением В. Хийе заведовал до 1952 г.

Т а б л и ц а

Вид и число операций, проведенных профессором В. Хийе,
и число операций, выполненных в отделении в 1945-1963 гг.*

Год	Резекции челюстей из-за злокачественных опухолей	Удаление опухолей в мягких тканях	Пластич. операции, степельная пластика, кожная пластика	Костная пластика	Пластич. операции при расщелинах губ и неба	Прочие операции, удаление кист, операции гайморовой пазухи и т.д.	И т о г о	Всего выполнено операций по отделению
I	2	3	4	5	6	7	8	9
1945	1	3	2	2		26	34	104
1946	4	3	1	3	1	49	61	105
1947	7	9	15			63	94	120
1948	7	3	15	3		32	60	167
1949	5		5	2		9	21	170
1950	3	4	6		3	35	48	214
1951			2		7	36	45	198
1952			14		11	36	61	180
1953	2	5	8		15	45	75	218
1954	3	4	7		8	30	52	215
1955	1	1	20		6	24	52	190
1956	1		18		5	25	49	232
1957			22		18	20	60	220
1958	1	1	10		6	24	42	202
1959	4	4	29		18	51	120	160
1960	5	4	7		5	12	29	220
1961	2	5	7		4	2	20	248
1962		2			1	4	7	248
1963	1						1	280
Всего	47	48	188	10	108	523	931	3691

* По данным операционных книг отделения хирургической стоматологии Тартуской республиканской клинической больницы.

После Великой Отечественной войны проф. В. Хийе был единственным в ЭССР, выполнявшим сложные операции в лицевой области: восстановительные пластические операции на дефектах лица вследствие огнестрельных поражений; резекции челюстей из-за раковой опухоли; пластические операции для устранения расщелин губы и нёба. Он лечил гнойные воспаления челюстно-лицевых костей, переломы челюстей и т.д. Его первым ассистентом при операциях был доц. В. Рүйтли, затем ассистенты кафедры И. Гроссталь, Л. Тигас, И. Вайнола-Каск и врачи отделения Р. Садури-Аасма, А. Илус и Э. Кяспер.

Когда в 1950 г. при Таллинской республиканской больнице было организовано отделение для челюстно-лицевых больных, туда перешли работать его коллеги-ученики М. Гроссталь и Р. Садури-Аасма.

К операциям проф. Хийе готовился планомерно, хорошо владел хирургической техникой, был во время операций спокойным и уравновешенным. Пользовался доверием больных и уважением учеников-коллег.

Из таблицы видно, что в течение 19 лет проф. Хийе выполнил большую часть из числа всех операций, сделанных в отделении хирургической стоматологии. Он выполнял самые сложные операции, а при многих операциях был руководителем и консультантом. Его энтузиазм и любовь к специальности выражалась в том, что и в последние годы своей жизни, будучи тяжело больным, он, наряду с напряженной педагогической, научной и общественной работой, не отказывался оперировать больных.

Л и т е р а т у р а

1. Здравоохранение Советской Эстонии 1962, I, 68 и 1963, 4, 73.
2. В е е р м а Г., В и х м Н. Развитие и успехи здравоохранения в Эстонской ССР. Сборник научных работ. Таллин, 1967, 123-129.
3. Л ы в и М., К а л н и н В. Из истории медицины, т. УШ, Рига, 1969, 167-175.
4. Эстонская советская энциклопедия, т. 3, Таллин, 1971.
5. К ы д а р А. Материалы УШ республиканской конференции стоматологов ЭССР, 1973, 5-9.

6. В и х м Н. Материалы VIII республиканской конференции стоматологов ЭССР, 1973, 10-16.
7. К и д а р А. Вопросы истории Тартуского университета, часть III, 80-89.
8. В и х м Н. Вопросы истории Тартуского университета, часть III, 165-173.

THE ACTIVITY OF PROFESSOR VALTER HIIE
AS A MAXILLO-FACIAL SURGEON

A. Kõdar, I. Kask, A. Ilus, E. Käsper

S u m m a r y

The paper gives data on the activity of Professor Valter Hiie particularly as a maxillo-facial surgeon from 1945 to 1963.

О ПРЕПОДАВАНИИ СТОМАТОЛОГИИ В ТАРТУСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Н.А. Вихм

Кафедра стоматологии ТГУ

Одной из самых ярких сторон деятельности профессора Вальтера Хийе (V. Hiie, 1902–1963) является организация подготовки стоматологических кадров с высшим образованием на базе медицинского факультета Тартуского госуниверситета.

В буржуазной Эстонии организации стоматологической помощи уделялось очень мало внимания. Зубоврачебная помощь оказывалась в частных кабинетах только в городах, на селе зубо-врачебной помощи не было. В 1930 г. на территории Эстонии работало 197 зубных врачей, что составляло 1,8 зубных врачей на 10 тысяч населения /1/. Подготовка кадров была налажена плохо и находилась в ведении частных лиц. Основанная в 1909 году Д.С.Левиновичем частная зубо-врачебная школа в г. Тарту закончила свое существование в 1924 году /2/. До 1936 года в системе учебных заведений подготовка стоматологических кадров фактически не осуществлялась.

25 января 1935 года была открыта зубная поликлиника Тартуского университета в помещениях родильного дома на Тоомемяги /3/. Чтобы стать специализированным врачом по болезням зубов и полости рта, нужно было окончить медицинский факультет на звание врача и отработать стажёром в университетской зубной поликлинике в течение 2-х лет без заработной платы. Эти условия значительно тормозили подготовку специалистов по стоматологии.

С 1934/35 учебного года старшему ассистенту университетской поликлиники В. Хийе присвоено *venia legendi* по болезням зубов и полости рта /4/. В 1936 году была основана при медицинском факультете первая доцентура, а в 1938 году доцентура была реорганизована в кафедру болезней зубов и полости рта. Первым доцентом по стоматологии и затем заведующим кафедрой болезней зубов и полости рта стал В. Хийе. В 1938 году он избирается на должность экстраординарного профессора.

Первоначально лекции по болезням зубов и полости рта читались студентам пятого и шестого, позднее — только пятого

курса лечебного факультета. Учебная нагрузка составлялась из 2-часовой лекции и 4-часовой практической учебой в неделю в течение одного года. На практических занятиях усваивали прежде всего навыки по обезболиванию и удалению зубов /5/.

С восстановлением Советской власти в Эстонии в 1940 году произошли коренные изменения в организации и практическом осуществлении стоматологической помощи населению. С развитием государственной сети стоматологических лечебных учреждений, возникла необходимость подготовки специалистов с высшим образованием. В педагогический коллектив кафедры болезней зубов и полости рта медицинского факультета Тартуского государственного университета, кроме заведующего В. Хийе, в то время поступили в качестве сначала младшего ассистента Георг Веерма (G. Veerma) Регина Мالتински (R. Maltinski), клинического ординатора - Хейнрих Мокс (H. Moks), стажера - Астрид Лыхмус (A. Lõhmus) и зубного техника - К. Паап (K. Paap) /6, 7/. Практические занятия проводились в кабинетах базовой университетской зубной поликлиники, которая в это время размещалась на улице Рюютли (ныне улица 21 июня) на втором этаже дома номера 24. Прием больных проводили в кабинете, оборудованном восьмью стоматологическими креслами, где одновременно оказывалось, кроме лечебной помощи, и ортопедическое, и хирургическое лечение. В отдельных кабинетах помещались операционная и зуботехническая лаборатория.

В 1940 году на кафедре болезней зубов и полости рта первоначально начинается педагогическая работа по усовершенствованию врачей. Зубных врачей комплектовали первыми курсантами, работавшими до сих пор в частных кабинетах или даже непрактиковавшими, с целью дальнейшего использования их на работе в учреждениях государственной лечебной сети.

Начавшаяся учебная работа на стоматологическом отделении была прервана войной и немецко-фашистской оккупацией нашей республики. За годы войны была разрушена материальная база и значительно уменьшилось число стоматологов и зубных врачей. Сразу же после освобождения Советской Эстонии от немецко-фашистской оккупации была с 1 ноября 1944 года восстановлена кафедра болезней зубов и полости рта и открыт прием студентов на стоматологическое отделение медицинского факультета Тартуского государственного университета. В связи с открытием стоматологического отделения реорганизовали кафедру болезней зубов и полости рта в кафедру хирургической стоматологии, и с 1945

года были созданы две новые кафедры - терапевтической и ортопедической стоматологии /8/. Заведующим кафедрой хирургической и терапевтической стоматологии продолжал работать В. Хийе /4/, а заведующим кафедрой ортопедической стоматологии - старший преподаватель Г. Веерма /6/. В этот период в преподавании курса хирургической и позднее терапевтической стоматологии участвовала В. Рюхтли (V. Rütli) 1944-48 гг. - ассистент, 1948-55 гг. ст. препод., 1955-58 гг. до своей кончины - доцент терапевтической стоматологии) /9/.

Ассистентом в хирургической стоматологии работала с 1948-52 гг. Марта Гроссталь (M. Grosst(h)al) /10/, в годы 1952-57 - Ила Каск (I. Kask). С 1957 года поступает на работу ассистент Линда Тигас (L. Tigas).

В преподавании ортопедической стоматологии участвовала ассистент А. Ляхмус в 1945-50 гг. /7/. Непродолжительное время работали ассистентами в терапевтической стоматологии Майе Паллон (M. Pallon) в 1947-50 гг. /II/, Майму Аренд (M. Arend) 1948-49 гг. /12/, и Виктория Рянгел (V. Rängel) 1949-1951 гг.

Первоначально профессором В. Хийе были прочитаны лекционные курсы по хирургической и также терапевтической стоматологии (до 1948 г.). Из педагогического коллектива того времени кандидатом медицинских наук стала В. Рюхтли. В 1954 году ей была защищена диссертация по проблеме лечения хронического периодонтита /13/. С 1955 года ей присвоили должность доцента (терапевтическая стоматология). Лекционный курс по ортопедической стоматологии до 1959 г. читал ст. преподаватель Г. Веерма.

Базовая университетская зубоветеринарная поликлиника с 1945 г. была реорганизована в Республиканскую Тартускую Стоматологическую Амбулаторию, находившуюся на улице Вески в доме номер 6 (теперь ул. Бурденко). Главным врачом этой амбулатории стал заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Г. Веерма. В этом же году расширяется учебная база за счет открывающегося отделения хирургической стоматологии при Тартуской второй клинической больнице госпитальной хирургии. Наличие кадров, ассигнование значительных средств, устройство помещений и обеспечение оборудованием дали возможность начать учебную и клиническую работу на кафедрах с 18 января 1945 г. Так как в годы войны основное число бывших студентов погибло или не продолжали свою учебу, на третьем курсе

стоматологического отделения было всего 3 и на четвертом — 7 студентов. Временная организация подготовки врачей стоматологов при медицинском факультете Тартуского госуниверситета дала возможность в сравнительно короткий срок обеспечить надлежащую подготовку кадров врачей-стоматологов и преодолеть создавшееся во время окончания войны катастрофическое положение в этом отношении (табл. I и 3). Учитывая необходимость населения республики в стоматологической помощи, начиная с 1945 г. на стоматологическое отделение принимаются 25 студентов. Обучение их идет, как везде в Советском Союзе, до 1950 года по 4-летнему и позже по 5-летнему учебному плану. В структуре кафедр стоматологического отделения медицинского факультета в дальнейшем произошли изменения. В 1948 году вновь реорганизовали три кафедры в две: комплексную кафедру хирургической и терапевтической стоматологии и кафедру ортопедической стоматологии. Начиная с 1949 года объединили вышеупомянутые кафедры в единую кафедру стоматологии /8/. Единой кафедрой стоматологии до своей кончины, последовавшей 24 апреля 1963 г., заведовал проф. В. Хийе. По его инициативе кафедра стоматологии стала комплексной учебной базой, на которой студентам стоматологического отделения преподаются терапевтическая, хирургическая и ортопедическая стоматология. Помимо обучения студентов стоматологического отделения, преподаются основы стоматологии и студентам лечебного отделения. В 1949 году учебная база переносится на четвертый этаж Тартуской городской поликлиники на ул. Пирогова 8, где были выделены помещения для Республиканской Тартуской стоматологической поликлиники. На базе отделения этого лечебного учреждения происходят учебные занятия кафедры стоматологии до 1963 г. В этом же году Тартуская городская стоматологическая поликлиника перемещается в настоящее помещение, находящееся на Ньюкогуде вальяк, 6.

После смерти проф. В. Хийе, с 1963 года по 1975 год заведовала кафедрой стоматологии доцент по терапевтической стоматологии Надежда Вихм (N. Vihm). В этот период сформировались кадры преподавательского, научного состава, работающие на кафедре в настоящее время. Развивалась учебно-педагогическая и научная деятельность преподавателей. Помимо преподавательской работы со студентами стоматологического отделения, стоматология преподается студентам лечебного, педиатрического отделения и спортивной медицины. С 1970 года

на кафедре стоматологии проводятся регулярные циклы по усовершенствованию врачей - стоматологов. Некоторое увеличение лечебных помещений в настоящей базовой стоматологической поликлинике использовалось для дальнейшей специализации стоматологической помощи. Кроме основных отделений: терапевтической, ортопедической и хирургической стоматологии - работают детское и пародонтологическое отделение и кабинеты ортодонтии, физиотерапии, рентгенологии. Учебной базой для преподавания хирургической стоматологии является стационарное отделение на 25 коек при Республиканской Тартуской клинической больнице. В настоящее время для проведения учебной работы на современном уровне весьма актуальной проблемой стало дальнейшее расширение базовой поликлиники.

В настоящее время в составе кафедры 6 человек преподавательского состава. Заведующая кафедрой - доцент /стоматолог / Сильвия Руссак (S. Russak); членами кафедры являются доценты Алия Кыдар (A.Kõdar) по ортопедической, Майе Лыви (M.Lõvi) по хирургической и Н. Вихм по терапевтической стоматологии и ассистенты Эве-Мая Метса (E.-M. Metsa) по ортопедической и Эдвигар Лейбур (E.Leibur) по хирургической стоматологии.

Сотрудники кафедры занимаются, кроме педагогической, научной работой, соответствующей основным дисциплинам стоматологии. Преподавателями нынешнего состава кафедры стоматологии опубликовано более 200 научных работ. Результаты научных исследований отражаются и в диссертациях, защищенных преподавателями кафедры стоматологии. Из 6 преподавателей кафедры кандидатские диссертации защитили Н. Вихм (1964) /I4/, М. Лыви (1964) /I5/, А. Кыдар (1965) /I6/, С. Руссак (1969) /I7/. Э. Лейбур является кандидатом мед. наук с 1973 года /I8/. В настоящее время идет оформление трех докторских (Н. Вихм, М. Лыви, С. Руссак) и одной кандидатской диссертации (Э.-М. Метса). Для учебной работы преподавателями кафедры составлены 10 учебных пособий и методических руководств, изданных ротاپринтом ТТУ для студентов.

Организацией подготовки стоматологических кадров начиная с первого послевоенного года при медицинском факультете Тартуского госуниверситета положена основа для развития специализированной помощи по стоматологии в нашей республике на должном уровне в настоящее время (табл. 3). Преобладающее большинство кадров /стоматологов/ Эстонской ССР получило

высшее образование на стоматологическом отделении Тартуского госуниверситета (табл. 2). За время существования стоматологического отделения до 1977 года получили диплом стоматолога 602 врача, которые в основном работают в пределах республики по различным специальностям стоматологии. Наряду с воспитанием кадров для стоматологической сети выросли и научно-педагогические кадры, которые могут содействовать разрешению некоторых проблем в теоретическом и клиническом аспекте, особенно в условиях нашей республики.

Т а б л и ц а 1

Динамика роста количества врачей-стоматологов
в Эстонской ССР на 10000 населения

	1940 г.	1945 г.	1965 г.	1966 г.	1976 г.
Стоматологи	0,5	0,2	2,7	2,9	3,74
Зубные врачи	1,5	0,5	1,2	1,0	0,70
Всего:	2,0	0,7	3,9	3,9	4,44

Т а б л и ц а 2

Численность врачей-стоматологов, выпускников
стоматологического отделения медицинского фа-
культета ТТУ в 1946-1976 гг.

Год	Численность врачей-сто- матологов	Год	Численность врачей-сто- матологов	Год	Численность врачей-сто- матологов					
I	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6
1946		6		1957		26		1968		34
1947		3		1958		-		1969		27
1948		15		1959		20		1970		20
1949		36		1960		24		1971		22
1950		35		1961		14		1972		23
1951		24		1962		27		1973		23
1952		20		1963		26		1974		19
1953		-		1964		21		1975		22
1954		11		1965		22		1976		14
1955		20		1966		19				
1956		-		1967		27				

Всего: 602 врача-стоматолога

Т а б л и ц а 3

Рост стоматологических поликлиник, отделений
и кабинетов в Эстонской ССР

Наименование учреждений	1940 г.		1945 г.		1965 г.		1966 г.		1976 г.	
	Г	С	Г	С	Г	С	Г	С	Г	С
Стоматологические поликлиники	I	-	I	-	3	-	3	-	4	-
Стоматологические отделения и кабинеты	36	II	30	2	120	99	113	89	39 36 ^x 49 ^{xx}	119
Ортопедические отделения	-	-	6	-	29	-	25	-	24	

Г - в городах

С - в сельской местности

x - в пунктах здравоохранения предприятий

xx - в предприятиях или совхозах за счет предприятий.

Л и т е р а т у р а

1. Eesti 1920-1930. Arvuline ülevaade. Tallinn, 1931.
2. Л и в и М., К а л н и н В. Материалы к истории стоматологии в Эстонии. Из истории медицины, т. УШ, Рига, 1969, 167-175.
3. Uusasutisena alustas tegevust hambapolikliinik. "Postimees", 25. jaan. 1935, nr.24.
4. V.Hile isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr.1/67, s.-ü.29.
5. Eesti Vabariigi Tartu Ülikooli loengute ja praktikaste tööde kava. Tartu, 1936-1940.
6. G.Veerma isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr.2/66, s.-ü. 144.
7. A.Lõhmuse isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr.3/51, s.-ü. 893.
8. Stomatoloogiateedrite protokollid, kat. nil., s.-ü.5.

9. V. Rüdli isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr. 11/61, s.-d. 44.
10. M. Grossthal isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr. 20/54, s.-d. 9.
11. M. Palloni isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr. 3/51, s.-d. 921.
12. M. Arendi isiklik toimik. TRÜ Arhiivi nim. nr. 3/51, s.-d. 805.
13. Р ш у т л и В. Сравнительное исследование методов и эффективности лечения хронического периапикального воспаления корней зубов. Дисс. канд., Тарту, 1954, 2-395.
14. В и х м Н.А. Содержание мышьяка, никеля и серебра в зубах человека в норме, при кариесе и альвеолярной пиорее. Автореф. канд. дисс. М., 1963, 3-14.
15. Л и в и М.О. Остеомилиты челюстей у детей. Автореф. канд. дисс. Л., 1964, 3-17.
16. К и д а р А.М. Аномалийное положение фронтальных зубов верхней челюсти в клинике и в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964, 3-20.
17. Р у с с а к С.А. Распределение кариеса зубов и его связь с изменением гормонального состояния организма и некоторых биохимических свойств смешанной слюны (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд. дисс., Рига, 1969, 3-20.
18. Л е й б у р Э.Э. Лечение пульпита антибиотиками в комбинации с глюкокортикоидами и гидроокисью кальция (клинико-лабораторное исследование). Автореф. канд. дисс., Тарту, 1973, 3-25.

ABOUT TEACHING STOMATOLOGY AT TARTU STATE UNIVERSITY

N. Vihm

Summary

After the reestablishment of Soviet power in the Estonian S.S.R. the training of university-educated dentist-stomatologists was started on the basis of a special chair of the Medical Faculty of Tartu University founded in 1938. After having been interrupted because of World War II, the lectures were resumed again in the department of stomatology of the Medical Faculty from November 1, 1944. 602 stomatologists have graduated from the university in this specialty up to 1977. There are 3.74 stomatologists and 0.70 dentists per every 10,000 inhabitants in our republic at the present time.

II. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО - МОРФО - ЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЫ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО И ХИРУРГИЧЕСКО-ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.О. Ливи, А.М. Кыдар, Л.Э. Лалл
Кафедра стоматологии ТГУ

При хирургическом лечении врожденных расщелин верхней губы и неба в детском возрасте нередко возникает в последующем изменения в росте и развитии верхнечелюстной кости. Это, в свою очередь, обуславливает нарушение прорезывания зубов и формирования постоянного прикуса. Большинство отечественных и зарубежных авторов /2, 3, 4, 10, 11, 13/ считает причиной развития вторичных деформаций верхней челюсти оперативные вмешательства на верхней губе и небе, особенно при ранних сроках их произведения, и послеоперационное рубцевание. Также имеется ряд экспериментальных работ, свидетельствующих о наступлении деформаций зубной дуги верхней челюсти вследствие хирургических вмешательств на твердом небе, произведенных в периоде молочного прикуса /1, 7, 14, 15/.

Прогноз устранения зубочелюстных деформаций с помощью ортодонтического лечения в постоянном прикусе по сравнению с периодом молочного и сменного ухудшается. Кортикальный слой кости утолщается и кость становится менее податливой воздействию аппарата. В силу этих причин ортодонтическое лечение при выраженных деформациях челюстей после 14-15 лет малоэффективно. В таких случаях рекомендуют прибегать к хирургическо-ортодонтическому методу лечения, заключающемуся в остеотомии компактного слоя кости челюсти с последующим применением ортодонтической аппаратуры.

Операция компактостеотомии, примененная в 1958 г. по предложению профессора А.А. Лимберга (в челюстно-лицевом отделении ЛНИИТО им. Р.Р. Вредена), способствует активизации остеопластических процессов в кости и создает благоприятные условия для ортодонтического лечения. Рассечение компактного слоя ослабляет механическое сопротивление кости челюсти.

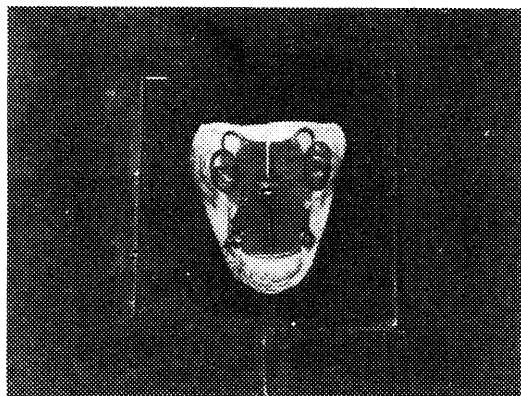
За последние два десятилетия методика компактостеотомии,

подкрепленная экспериментом, нашла применение в клинике для лечения больных, имеющих в постоянном прикусе тяжелые формы деформаций челюсти при расщелинах (микрогнатия), прогнатия, открытый прикус, микрогения /5, 6, 8/.

По данным К.В. Ткалова /9/, оптимальным сроком начала ортодонтического аппаратного перемещения зубов является 14-15 день послеоперационного периода, так как к этому времени остеопластические процессы достигают значительного перевеса над остеокластическими процессами и начинается отложение известковых солей во вновь образованную костную ткань. Н. Byloff-Slag /12/ рекомендует при ортодонтическом перемещении зубов с предварительной компактостеотомией применять медленное и равномерно действующее вытяжение, при котором происходит перемещение зубов со скоростью по 0,1 мм в день. В противном случае остеокластические процессы в тканях пародонта получают перевес.

Целью настоящей работы, во-первых, было исследование роли хирургического вмешательства на твердом небе, произведенного у молодых собак в периоде молочного прикуса, на дальнейший рост верхней челюсти и формирование прикуса. Во-вторых, изучалась возможность устранения возникших деформаций верхнего зубного ряда в постоянном прикусе у этих же животных, которым было ранее произведено хирургическое вмешательство на твердом небе. Им проводили компактостеотомию с последующим применением ортодонтической аппаратуры.

Опыты были поставлены в двух частях, всего на 5 животных: 1 щенок из одного помета с оперированными животными был оставлен для контроля. В I-й части опытов у 3 щенков в возрасте 4 месяцев (весом до 4,0 кг) под морфинно-эфирным наркозом создавали искусственную расщелину неба посредством предварительной выкройки и частичного иссечения слизисто-надкостничных лоскутов и удаления полоски костной ткани по небному шву шириной 8-10 мм. Костный дефект твердого неба закрыли отслоенными и смещенными к средней линии лоскутами, укрепленными швами. Во время удаления костной пластинки у двух животных были повреждены сосудисто-нервные пучки, выходящие из больших и малых небных отверстий. У двух подопытных животных ограничивались образованием слизисто-надкостничных лоскутов без создания костного дефекта. Перед операцией животным была изготовлена пластмассовая защитная небная пластинка (у 3 животных) или аппарат с винтов (у 2 животных)



**Рис. I. Защитная пластмассовая пластинка с винтом,
изготовленная для животных до операции на нёбе.**

для фиксации тампонов и расширения зубной дуги (рис. I). Однако со сменой зубов в 5-6 месяцев действие аппарата прекратилось, поскольку пластинка была прикреплена на молочные зубы, которые выпали. Пластинка опиралась кламерами на крючки, которые были припаяны к металлическим кольцам, изготовленным на молочные клыки. На вторые и третьи молочные премоляры были поставлены десориентирующие пластмассовые капшпы, которые укреплялись на зубы с помощью штифтов, цементированных в корневые каналы депульпированных зубов.

Перед хирургическим вмешательством и по заживлению раны, до окончательного формирования постоянного прикуса, через каждые 1,5-2 месяца у всех животных и у контрольного снимали гипсовые слепки и изготавливали прикусные модели челюстей. Модели верхней челюсти измерялись в трансверсальном и сагитальном направлениях. Полученные данные подвергли статистической обработке, используя для вычисления непараметрический метод /16/, и представили в таблице.

В результате хирургического вмешательства на твердом нёбе, произведенного во время молочного прикуса, у всех оперированных животных обнаружилось сужение зубной дуги и деформация альвеолярного отростка в боковых отделах верхней челюсти, главным образом в области клыков и премоляров. Степень

деформаций зависела от выраженности рубцовых изменений на твердом небе и смещения премоляров в небную сторону. Трансверзальные размеры у подопытных животных по сравнению с контрольным животным уменьшились в области клыков в среднем на 2,4 мм, премоляров - на 2,3 мм и моляров - на 1,7 мм; разница является статистически достоверной ($P < 0,05$). Статистически достоверного уменьшения сагиттальных размеров зубной дуги верхней челюсти у оперированных животных не наблюдалось. Также деформация зубного ряда во фронтальном отделе была выражена в меньшей степени. У двух животных смыкание передних зубов-резцов приближалось к прямому прикусу и только у одного животного отмечалась прогения, у двух подопытных животных, у которых операция проходила менее травматично, без создания костного дефекта и повреждения сосудисто-нервных пучков неба, прикус остался нормальным (таблица).

Во 2-й части опытов 3 животным, у которых имелись нарушения соотношения зубных рядов и во фронтальном отделе верхней челюсти, в возрасте 1,5 года (при весе 10,0-12,0 кг) была произведена операция компактостеотомии с последующим ортодонтическим лечением.

До проведения компактостеотомии животным изготовлялся специальный аппарат, состоящий из жесткой вестибулярной дуги с зацепными крючками для установления эластического вытяжения. Вестибулярная дуга была прикреплена к ортодонтическим кольцам, которые цементировались на клыки. На остальные фронтальные зубы, т.е. на все 6 резцов были изготовлены с зацепными крючками пластмассовые коронки, которые в области четырех средних резцов были соединены между собой (рис. 2).

Операцию компактостеотомии провели под общей анестезией. Кортикотомия производилась как с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка, так и со стороны твердого неба в области резцов, в пределах которых проводились с этой целью трапецевидные разрезы. После отслойки слизисто-надкостничного лоскута крупным шаровидным бором делали перфорации компактного слоя кости, затем соединяли бороздой эти перфорации.

Ортодонтический аппарат, изготовленный перед операцией, укрепляли на соответственные зубы через 2 недели после компактостеотомии. Активное перемещение зубов в вестибулярном направлении продолжалось 3 недели. Для этого использовались резиновые кольца, которые менялись через 5-7 дней. По окон-

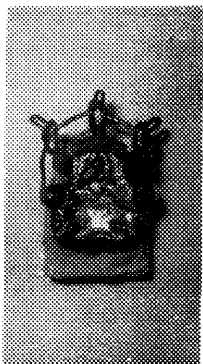


Рис. 2. Ортодонтический аппарат, состоящий из жесткой вестибулярной дуги с зацепными крючками и металлических колец, цементированных на клыки. На все 6 резцов изготовлены пластмассовые коронки с крючками.

чении перемещения, когда зубы вплотную приблизились к вестибулярной дуге, они с целью ретенции были привязаны лигатурной проволокой к дуге. Период ретенции продолжался 2 недели.

Для определения изменения формы зубной дуги верхней че-

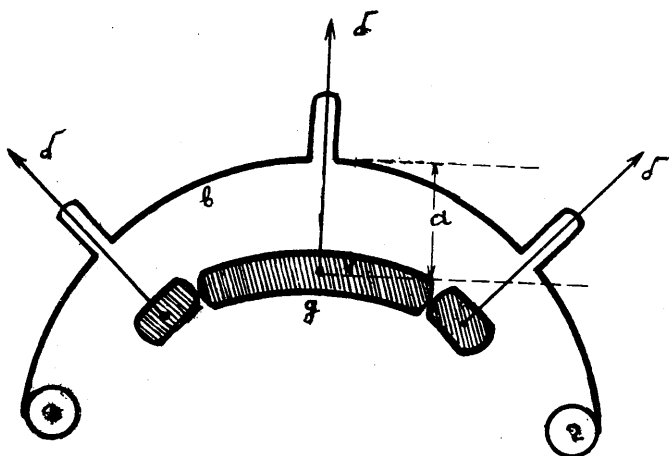


Рис. 3. Схема аппарата жесткой вестибулярной дуги.
а - расстояние от губной поверхности капп до вестибулярной дуги; б - направление перемещения зубов; в - вестибулярная дуга с зацепными крючками; г - клыки с ортодонтическими кольцами; д - пластмассовые каппы на резцах.

лости в пределах перемещаемой группы зубов сравнивались прикусные модели челюстей, изготовленные до и после хирургическо-ортодонтического вмешательства. Кроме этого еженедельно производилось измерение расстояния между вестибулярной дугой и губной поверхностью резцов, т.е. определялась скорость ортодонтического перемещения зубов (рис. 3).

Анализ измерений показал, что в результате аппаратурного воздействия после предварительной компактостеотомии зубы переместились в вестибулярном направлении за весь срок активного перемещения на 8,0–9,3 мм, причем пульпа зубов сохранилась витальной. Таким образом, перемещение зубов происходило со скоростью 2,7–3,1 мм в неделю.

В начале ретенционного периода у одного подопытного животного расцементировались коронки с четырех резцов (рис. 4), вследствие этого зубы сместились обратно в небную сторону на 2 мм. После аппаратурного перемещения зубов у животных, у

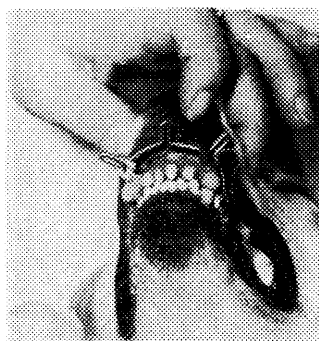


Рис. 4. Аппарат фиксирован на верхней челюсти. Пластмассовая капша с 4-х средних резцов расцементировалась.

которых до лечения был прямой прикус, возникла явная прогнатия, а у животного, у которого была прогения, к концу перемещения фронтальных зубов отмечался прямой прикус.

Наблюдения подтверждают, что собаки могут быть использованы в качестве модели как для изучения механизма возникновения деформаций верхней челюсти при хирургических вмешательствах, так и способов наиболее быстрого устранения возникших деформаций в сформированном постоянном прикусе. Полу-

ченные нами данные о эффективности лечения деформаций альвеолярного отростка верхней челюсти в постоянном прикусе сочетанным хирургическо-ортодонтическим лечением согласуются с данными П.П. Жданова /6/, А.Т. Титовой /8/, К.В.Тюкалова /9/, Н. Byloff-Clar (12).

Выводы

1. Хирургическое вмешательство, произведенное на твердом небе в периоде молочного прикуса, притормаживает рост и развитие верхней челюсти, обуславливая возникновение деформаций зубной дуги и альвеолярного отростка.

2. Задержка роста верхней челюсти возникает главным образом в трансверсальном направлении и зависит от объема и характера хирургических вмешательств, вызывающих изменения на твердом небе.

3. Послеоперационные деформации зубной дуги верхней челюсти можно устранить в постоянном прикусе методом хирургическо-ортодонтического лечения.

4. Ортодонтическое перемещение зубов, достигаемое в течение одной недели, может быть около 3 мм, при этом зуб не теряет витальность.

5. Чтобы предупредить возможность рецидива при быстром перемещении зубов, необходим более длительный период ретенции.

Л и т е р а т у р а

1. В а н к е в и ч М.М. Труды травматол. инст-та им. Р.Р. Вредена. Л., 1951, вып. 3, 194-204.
2. В а к у л е н к о В.И. Труды НИИ стоматол., Одесса, 1962, вып. 10, 34-40.
3. В о л о в а Е.Д. Труды Ленингр. сан. гиг. мед. инст-та, Л., 1960, 63, 43-46.
4. Г у б с к а я А.Н. Вторичные деформации челюстно-лицевой области при врожденных расщелинах губы и неба. Ташкент, 1975.
5. Д у н а е в с к и й В.А., Т ю к а л о в К.В. Научные труды инст-та. (Вопросы стоматологии), Л., 1968, вып. 68, 30-43.

6. Жданов П.П. Ортодонтическое лечение деформаций челюстей механически действующей аппаратурой с предварительной компактостеотомией. Автореф. канд.дисс. Л., 1971.
7. Лыви М.О., Паю К.В. Тезисы симпозиума по хирургии. Тарту, 1976, 195-197.
8. Титова А.Т. Хирургическое лечение одностороннего недоразвития нижней челюсти (микрогении). Автореф. докт. дисс. Л., 1967.
9. Тюкалов К.В. Операция предварительной компактостеотомии при ортодонтическом лечении зубочелюстных деформаций постоянного прикуса. Автореф. канд.дисс., Л., 1968.
10. Чернов Е.Ф. Здравсохранение Казахстана, 1960, 4, 15-17.
11. Burian, F. Chirurgie der Lippen- und Gaumenspalten. Berlin, 1963.
12. Булофф-Слар, Н. (Vergleichende histologische Untersuchungen bei Behandlung von Spätfällen mit und ohne Kortikotomie.) Fortschritte der Kieferorthopädie, 1966, 27, 2, 204-206.
13. Herfert, O. Brit. J. plast. Surg., 1963, 16, 32.
14. Herfert, O. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 1956, 24, 3, 4, 112-120.
15. Lõvi, M. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1976, 6, 497-501.
16. Тийт, Е. Matemaatilise statistika tabelid, II. TRÜ, Tartu, 1972, 129-132.

Статистический анализ разниц роста верхней челюсти до и после хирургического вмешательства на твердом небе.

Обозначения: * Разовую измеренную погрешность 6 моделей, всего 24 модели; $\bar{\Delta}$ - средняя разница роста верхней челюсти между замеряемыми зубами в мм; Δ - вариации; \overline{cd} - нижняя доверительная граница; cd - верхняя доверительная граница.

CHANGES IN THE FORM OF THE UPPER JAW
DUE TO GENERAL AND ORTHODONTIC SURGERY IN DOGS

M. Loevi, A. Koedar, L. Lall

S u m m a r y

The article is concerned with an analysis of diagnostic models of the jaws of 5 puppies (first in the control group) with artificial surgically induced clefts of the hard palate. The operation resulted in narrowing of the dental arch of the upper jaw on the average by 2.4 mm between the premolars and by 1.7 mm between the molars.

About a year later compactostectomy was performed on 3 dogs with osseous defect of the hard palate. After the operation the incisors were pushed forward by 8.0-9.3 mm with the help of a special orthodontic apparatus consisting of crowns on the canines, of caps on the incisors and a special supporting arch. In two dogs prognathia and in one dog with former progenia the dental occlusion of the direct type developed.

ПОЗДНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ТВЕРДОГО НЕБА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.О. Лыви, П.О. Роосаар
Кафедра стоматологии, ЦМНИЛ ТГУ

При хирургическом лечении врожденных расщелин неба, как известно, используют окружающие мягкие ткани. Для этого выкраивается обычно один или два слизисто-надкостничных лоскута на ножке, обращенной к мягкому небу, и перемещаются на дефект, устраняя таким образом сообщение полости рта с носом.

Известно много разных модификаций уранопластики, но вышеуказанная деталь остается неизменным компонентом операции. После перемещения лоскутов обнажается поверхность кости небных отростков, заживающая вторичным натяжением. Как этот этап радикальной уранопластики, так и все остальные этапы, особенно вмешательства на кости, могут сопровождаться травмой, сказывающейся в последующем на развитии верхней челюсти. Преднамеренное пересечение сосудисто-нервных пучков неба, рекомендуемое с целью лучшего сдвига неба кзади /1/, может также оказывать влияние на ближайшие и отдаленные результаты операции /5, 6, 8/. Чтобы предотвратить вторичные деформации верхней челюсти, возникающие в результате ранней уранопластики, необходимо провести операцию с минимальной травмой, прибегая к наиболее рациональной методике.

Остается неясным, повреждение каких тканей, входящих в состав твердого неба, и во время каких этапов уранопластики может обусловить позже деформации челюсти. O.Nerfert /8, 9/, поставивший эксперимент на щенках, пришел к выводу, что нарушение роста верхнечелюстной кости наступает вследствие отслойки слизисто-надкостничных лоскутов и пересечения небной артерии с последующим нарушением кровообращения. М.М. Ванкевич /2/ также придает большое значение в возникновении деформации повреждению кровеносных сосудов и нервов в зоне "периферического роста кости", возникающего при отслойке слизистой с краев расщелины. Однако этот автор в условиях эксперимента, также R.A.Latham с соавт. /II/ видят причину нарушения роста верхней челюсти (в сагиттальном направлении/

в нанесении дефекта кости по срединной линии неба в области сошника.

Мало известно о морфологических изменениях, наступающих в тканях твердого неба, особенно в костной ткани, в отдаленные сроки после операции. В доступной литературе мы встретили лишь общие замечания о том, что регенерация кости небных отростков у взрослых подопытных животных (собак) неполная, дефект кости замещается частично костной, частично грубоволокнистой тканью /4/, тогда как у молодых животных регенерация кости происходит значительно интенсивнее /12/.

А.Ф. Киселева с соавт. /3/ при экспериментальной урано-стафилопластике с вытяжением и пересечением небных сосудисто-нервных пучков обнаружили изменения фосфатазной и оксидуктазной активности в мягких тканях твердого неба.

Целью настоящей экспериментальной работы было морфологическое изучение регенеративных процессов в тканях твердого неба в отдаленные сроки после различных хирургических вмешательств, подобных отдельным этапам уранопластики в клинике.

Эксперименты поставлены на 53 собаках в возрасте от I до 4 месяцев (из них контрольных - 5), в периоде молочного прикуса. Операция производилась под морфинно-эфирным наркозом. Произведено 4 серии опытов.

В I-й серии (группа, куда входили II животных) на твердом небе выкроили продольные слизисто-надкостничные лоскуты, которые отслоили, затем создавался дефект кости по средней линии неба (у 6 животных) или в области альвеолярного отростка с небной стороны (у 5 животных), начиная от резцового канала до заднего края твердого неба, шириной в среднем 1,0 см. В ходе операции были повреждены или преднамеренно пересечены сосудисто-нервные пучки, выходящие через большое и малое небные отверстия. Сшиванием лоскутов закрывали образованный костный дефект.

Во 2-й серии (12 животных) у 7 щенков проводилось хирургическое вмешательство на мягких тканях правой половины твердого неба, у 5 подопытных животных двустороннее с одновременной перерезкой магистральных сосудов и нервов на одной или обеих половинах неба.

В 3-й серии (9 животных) производилась операция с нанесением дефекта кости по линии небного шва, начиная от линии клыков до конца небной кости. Слизисто-надкостничные лоскуты, отсепарованные предварительно, смещали к средней линии и

сшивали над дефектом кости. Повреждения сосудисто-нервных пучков неба по возможности избегали.

В 4-й серии опытов (16 животных) ограничивались хирургическим вмешательством на мягких тканях неба, избегая повреждения кости и небной артерии. Для этого производилось отслоение и частичное иссечение слизисто-надкостничного покрова твердого неба: образовали лоскуты на ножке (у 10 животных) и т.н. мостовидные лоскуты (у 6 животных), имеющие основание двустороннее (в последнем случае иссечения слизистой оболочки не производилось).

Длительность наблюдения за животными после операции — 8-11 месяцев, пока они не достигли возраста одного года. К этому возрасту полностью заканчивается формирование постоянного прикуса и челюстей в целом. Послеоперационный период у животных с различным хирургическим вмешательством протекал по-разному.

В опытах с повреждением кости и сосудисто-нервных пучков (1-я серия) раны заживали вторичным натяжением с образованием рубцовой ткани в 2/3 переднего отдела твердого неба; там же наблюдались небольшие дефекты, соединяющие полость рта с носом. У животных, у которых во время удаления кости в области альвеолярного отростка повреждались зачатки зубов, не прорезались на соответствующей стороне 1-2 постоянные премоляры. У животных 2-й серии при операции с пересечением сосудистых пучков неба произошел некроз передних участков лоскутов, обуславливающий заживление ран вторичным натяжением с образованием широкого рубца. В отличие от опытов с повреждением основных сосудов и нервов неба у животных с удалением срединного участка небной кости (3-я серия), а также при изолированном вмешательстве на мягких тканях (4-я серия) раны заживали в основном первичным натяжением. По линии разрезов образовался рубец, величина которого зависела от ширины иссеченного участка слизистой оболочки. Изучение скелетированных верхних челюстей по окончании опытов показало, что дефект кости по срединной линии неба полностью замещен (склерозированной) костной тканью. В опытах с пересечением сосудисто-нервных пучков неба с одновременным повреждением кости и без повреждения ее отмечали наибольшее нарушение роста верхней челюсти в трансверзальном направлении и смещение премоляров в небную сторону. У животных 3-й серии, а особенно 4-й серии торможение роста челюсти и деформации прикуса

были выражены значительно меньше.

По истечении установленного срока наблюдения животных забивали электрическим током, а отделенные ткани твердого неба подвергали исследованию. Материал фиксировался в 10%-ном растворе нейтрального формалина, декальцинировался в 5%-ной азотной кислоте и заключался в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону.

Морфологические исследования показали, что у животных контрольной группы твердое небо покрыто многослойным плоским эпителием, видны равномерно расположенные ровные сосочки (рис. I). В базальных слоях эпителия, особенно в пределах

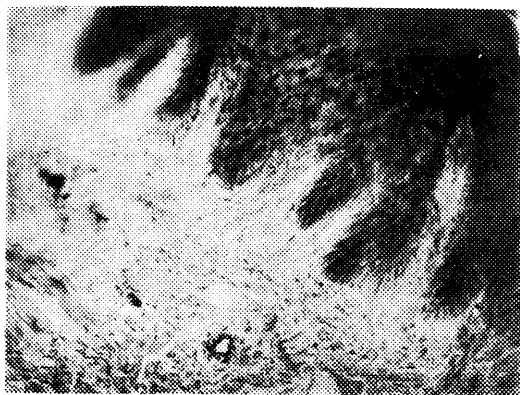


Рис. I. Контрольная группа. Многослойный плоский эпителий, в котором множество равномерно расположенных сосочков. Соединительная ткань, внедряющаяся в сосочки, содержит тонкие коллагеновые волокна. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х, Гомал УІ.

stratum basale, обнаруживаются единичные митозы, находящиеся в основном в метафазе и анафазе.

Подэпителиальная соединительная ткань неоформлена, относительно бедна клеточными элементами. Кое-где непосредственно под эпителием наблюдаются единичные очаги лимфоцитов. Коллагеновые волокна фуксинофильны, расположены в плотных пучках. Соединительная ткань хорошо снабжена кровеносными сосудами. Из клеток превалируют фиброциты и макрофаги.

Костная ткань достаточно плотная. Пространств между костными балками, заполненных соединительной тканью, наблюда-

ется мало, и их диаметр небольшой. Эти пространства (каналы) правильной округлой или овальной формы. В стенке костных каналов равномерная цепь остеобластов отсутствует. Кровеносные сосуды опустевшие. Соединительной ткани меньше 20% (в среднем $16,9 \pm 1,9\%$) из всего объема кости (рис. 2).



Рис. 2. Контрольная группа. Небная кость; каналцев мало, они округлой формы, заполнены соединительной тканью. Кровеносные сосуды в них пустые. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х, Гомал IV.

Периост слабо выражен. Камбиальный слой практически отсутствует. В этой области тонкие коллагеновые волокна соединительной ткани направляются регулярно в сторону кости.

I-я серия опытов. Здесь активной регенерации кости не наблюдается. Повреждение, нанесенное во время операции, полностью зажило. В эпителии, покрывающем поверхность твердого неба, отмечается уплощение, а местами исчезновение сосочков, граница между эпителием и соединительной тканью сглажена. Если сосочки и встречаются, то они неправильной формы, деформированы (рис. 3). В базальном слое эпителия, аналогично животным контрольной группы, наблюдаются единичные клетки, находящиеся в митозе.

Подэпителиальная соединительная ткань бедна клетками. Прямо под эпителием располагаются плотные коллагеновые волокна и их пучки. Бедность клеточными элементами свидетельствует об отсутствии активных процессов (воспаления, регенерации) в соединительной ткани. Кровеносные сосуды разного калибра мало наполнены кровью. Следовательно, гиперемии нет.

Кость порозная. Между костными балками отмечается множе-



Рис. 3. Опыт I-й серии. Срок наблюдения над животными 10 месяцев. Эпителий твердого неба. Соединительнотканые сосочки отсутствуют полностью. В подэпителиальной соединительной ткани грубые коллагеновые волокна образуют плотные пучки. Клеток мало. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х, Гомал У1.

ство пространств (каналов), заполненных волокнистой соединительной тканью (рис. 4). Стенка этих каналов неровная, выем-



Рис. 4. Опыт I-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Небная кость крайне разреженная. Канальцы расширены, содержат соединительную ткань. Полнокровия нет. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 9 х, Гомал П.

чатая. Активные остеогенетические процессы отсутствуют, так как расположенная здесь ткань бедна клеточными элементами. Во всяком случае не определяется равномерная цепь остеоблас-

тов на границе кости и соединительной ткани. Общего количества соединительной ткани в кости значительно больше ($39,6 \pm 5,3\%$), чем в контроле ($P < 0,01$).

Периост состоит из грубоволокнистой соединительной ткани, в нем очень мало кровеносных сосудов и клеток.

2-я серия опытов. Эпителиальная ткань покрывает небо полностью. Отсутствуют признаки воспаления. Граница между эпителием и соединительной тканью сглажена. Сосочки неровные, местами отсутствуют. В базальном слое единичные митозы (рис. 5).

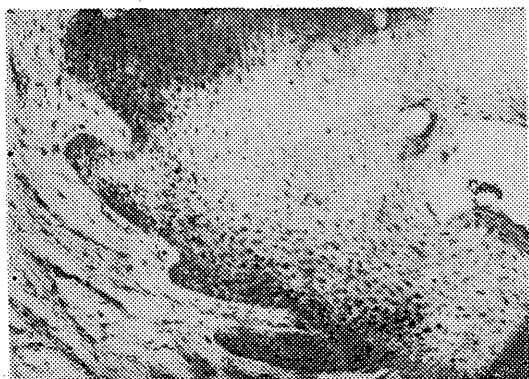


Рис. 5. Опыты 2-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Эпителий твердого неба. Структура нарушена, соединительнотканые сосочки неровные по форме. Окраска клеток в базальных слоях более интенсивная. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 8 х, Гомал У1.

Под эпителием отмечается грубоволокнистая неоформленная соединительная ткань. Отмечаются плотные пучки коллагеновых волокон. Изменения со стороны сосудов выражаются в утолщении их стенок; обнаруженные в препарате сосуды не содержат эритроцитов. Характерна бедность соединительной ткани клеточными элементами и отсутствие активных процессов.

В костной ткани местами видно, по сравнению с контрольной группой, расширение костных каналов. В большинстве случаев наблюдались такие пространства в центральных частях кости. Количество соединительной ткани составляло в среднем $27,3 \pm 5,3\%$ из общего объема кости ($P < 0,05$) (рис. 6). В сое-



Рис. 6. Опыт 2-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Костная ткань твердого нёба: кость порозная. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 9 х, Гомал П.

динительной ткани, локализующейся в каналах, клеток с активной пластической функцией не обнаружено. Кровеносные сосуды расширены, часто с утолщенными стенками, но не содержат эритроцитов.

Со стороны периоста выявлены изменения, аналогичные первой серии. Отмечалось утолщение фиброзного слоя периоста за счет увеличения соединительнотканых элементов.

3-я серия опытов. Эпителий в области твердого нёба существенно не отличается от описанного в предыдущей серии, но сосочки выражены более отчетливо и они ровные.

В подэпителиальной соединительной ткани клеток мало, в основном, фибробласты и макрофаги. Признаки воспалительной реакции отсутствуют. В двух случаях наблюдали субпериостальные очаги, содержащие лейкоциты. Причина этого не известна. В микропрепарате не было обнаружено изъянов в эпителии.

Архитектоника костной ткани в общих чертах соответствовала картине, обнаруженной у животных 2-й серии, но разрежение кости наблюдалось главным образом под периостом, в периферических частях кости (рис. 7). Итак, можно предположить, что в данном случае кровоснабжение костной ткани не было существенно нарушено. Явления поверхностного остеопороза обусловлены, очевидно, местным нарушением кровоснабжения в пределах периоста, возникающего вследствие отслойки слизисто-надкостничного покрова от поверхности нёбных отростков. Костная ткань в области дефекта, созданного по средней линии нёба, не отличалась от окружающей кости, если не считать не-



Рис. 7. Опыты 3-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Нёбная кость, в поверхностных частях которой видны расширенные каналы, содержащие соединительную ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х, Гомал IV.

которых признаков склероза.

4-я серия опытов. Рана полностью эпителизовалась. Место операционного поля практически не определяется. Сосочки выражены отчетливо.

Подслизистая соединительная ткань по строению подобна структуре этой же ткани в контроле (рис. 8). В костной ткани

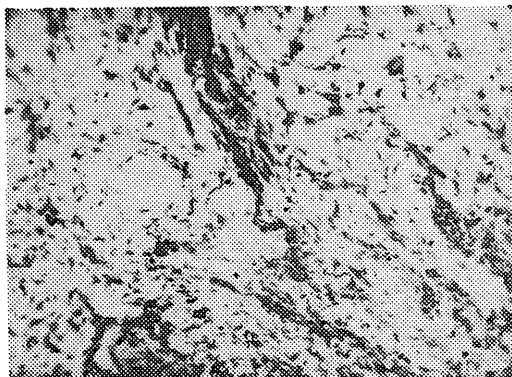


Рис. 8. Опыты 4-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Подэпителиальная соединительная ткань. Из клеток наблюдаются фибробласты и макрофаги. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 10 х, Гомал VI.

патологических изменений не обнаружено. Содержание соеди-

тельной ткани в костных каналах приблизительно равно проценту ее в контроле ($21,8 \pm 2,5\%$); разница оказалась недостоверной ($P > 0,05$).

Со стороны периоста выявились небольшие отклонения от нормы, заключающиеся в утолщении коллагеновых волокон в выемчатости соединительной ткани на границе кости (рис. 9).

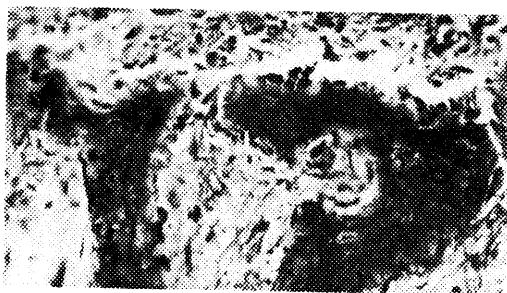


Рис. 9. Опыты 4-й серии. Срок наблюдения 10 месяцев. Неровная поверхность небной кости, в которую внедряется соединительная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. 20 х, Гомал IV.

В связи с длительным сроком наблюдения опытов нельзя определить функциональную активность остеобластов камбиального слоя. У взрослых индивидов, как известно, камбиальный слой у периоста практически отсутствует.

На основании анализа гистологического материала выясняется, что при создании искусственного дефекта твердого неба мягкие ткани восстанавливаются полностью, но в структуре их имеются некоторые особенности, зависящие от характера хирургического вмешательства. Так, структура мягких тканей у подопытных животных 3-й и 4-й серии была более-менее тождественна с контрольной группой. Рана полностью эпителизировалась. В случае, если повреждались основные сосуды и нервы неба в стрессе эпителиальной и соединительной ткани, по сравнению с нормой, наблюдались отклонения. Эпителий был атипичный, соединительная ткань грубоволокнистая (I-я и 2-я серия). Тяжесть этих изменений не зависела от повреждения кости.

Характерные изменения были обнаружены со стороны костной ткани. При хирургическом вмешательстве с повреждением сосудисто-нервных пучков неба отмечались явления стойкого остео-

пороза в кости. Повреждение периферических нервов, также недостаточность кровоснабжения тормозят регенерацию костной ткани и являются причиной превалирования деструктивных процессов в кости /7, 10/. Деструктивные процессы, правда, прекратились, но прежняя структура костной ткани не восстановилась. Это, очевидно, обуславливает функциональную неполноценность твердого нёба, проявляющуюся клинически нарушением роста и деформациями верхней челюсти.

Повреждение мягких тканей на поверхности кости во время отслойки периоста оказывает влияние в основном на периферические участки кости, расположенные непосредственно под периостом.

Л и т е р а т у р а

1. Б е р н а д с к и й Ю.И., К и с е л е в. О возможности пересечения сосудисто-нервных пучков на твердом нёбе при ураностафилопластике. - Стоматология, 1958, 4, 43-48.
2. В а н к е в и ч М.М. Отдаленные результаты ранних операций при врожденных расщелинах нёба. Тр. травматол. инст-та им. Р.Р. Вредена. Л., 1951, вып. 3, 194-204.
3. К и с е л е в а А.Ф., Ч е х о в с к и й Р.Н., Р а х н и й Ж.И. В кн.: Проблемы хирургической стоматологии. Киев, 1970, вып. 5, 67-73.
4. К о л е с н и к о в Е.А. О регенерации костной ткани твердого нёба при травматических дефектах в эксперименте. Проблемы хирургической стоматологии. Киев, 1968, 133-136.
5. Л и м б е р г А.А. Ж. совр. хир., 1927, 2, 5, 809-830.
6. Л ь в о в П.П. Вестн. хирургии и погр. обл., 1928, 36, 37, 212.
7. E g e r, W., Patologische Anatomie der Osteoporose unter besondere Berücksichtigung der Mineralstoffwechselvorgänge in Knochengewebe. Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft f. innere Medizin. 71. Kongress, 1965 533-568.
8. H e r f e r t, O. Tierexperimentelle Untersuchungen über die biologische Wertigkeit von Brückenlappen bei der Gaumenplastik. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 1956, 24, 3, 4, 112-120.

10. H i r s c h m a n n, J. Über das Zustandekommen tropischer Gewebsveränderung nach Verletzungen peripherer Nerven. Halle (Saale), 1951.
11. L a t h a m, R.A., D e a t o n, T.G., G a l a b r e - s e, C.T. A Question of the Role of the Vomer in the Growth of the Premaxillary Segment. Cleft Palate J., 1975, 12, 351-355.
12. L a t h a m, R.A., W i n s l o w, R.B., B e v i n, A.G. Induction of New Palatal Growth as an Aid to Cleft Closure in Dogs: Neopalate Formation. Brit. J.plast. Surg., 1974, 27, 3, 264-273.

LATE POSTOPERATIVE MORPHOLOGICAL CHANGES OF HARD PALATE TISSUES IN EXPERIMENTS

M. Loevi, P. Roosaar

S u m m a r y

The work describes tissue regeneration in the hard palate after surgical treatment similar to uranoplasty induced experimentally in 53 young dogs; 5 puppies in the control groups. The experiment was carried out in four groups.

Morphological examination shows that the epithelial tissue regenerates while the subepithelial tissue is replaced by the connective tissue. The bone damage cicatrizes displaying traces of connective tissue: in control groups less than 20 (16.9 ± 1.9) per cent of the whole volume of bone; in the first groups with complex surgical treatment 39.6 ± 5.3 per cent; in the second groups after ligation palatal arterial-nerve bundle 27.3 ± 5.3 per cent; in the third after surgical treatment of bone in the region of palatal suture 23.8 ± 3.1 per cent; in the fourth groups after isolated treatment of soft palatal tissues 21.8 ± 2.5 per cent. Soft tissue damage does not result in any changes in the bone. However, when nerves or blood vessels sustain any injury, it leads to the formation of connective tissue in bones.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РОСТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ТВЕРДОМ НЕБЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

М.О. Лыви, К.В. Пап
Кафедра стоматологии ТГУ

Известно, что радикальное оперативное вмешательство на твердом небе (уранопластика), проведенное в период интенсивного роста кости, нередко чревато опасностью повреждения основных нервов и сосудов и зон роста кости с последующим возникновением расстройств трофики, кровообращения и развития челюсти. Несмотря на ряд исследований, посвященных измененной трофике и кровообращения мягких тканей твердого неба, связанных с хирургическим воздействием, механизмы нарушения роста верхней челюсти изучены мало /3, 5, 10, 14/.

Причиной развития деформаций челюстей обычно считают отдельные моменты уранопластики. Однако в вопросе, какое из хирургических вмешательств на небе является ведущим, мнения авторов расходятся. Большинство исследователей /2, 9, 13, 17, 18/ считают послеоперационное рубцевание, развивающееся в результате травматичного отслоения и перемещения мягких тканей неба, основным фактором, усугубляющим сужение верхней челюсти. Периостально отслоенные ткани могут привести к нарушению кровообращения средних отделов верхней челюсти и также явиться причиной нарушения ее роста /15/.

Особенно спорным вопросом в методике уранопластики является тактика в отношении сосудисто-нервных пучков неба, рекомендуемых некоторыми авторами /1, 4/ с целью лучшего сдвига лоскутов кзади пересечь. Но также известно, что а. palatina major является основным источником кровоснабжения мягких тканей твердого неба, ее пересечение может вызвать некроз лоскутов /6, 7, 12/. О. Herfert /14/ в опытах на щенках при пересечении у них большой небной артерии отмечал сужение верхней челюсти до 23% из общей ширины.

Нарушение целостности костной ткани во время операции тоже считается одним из этиологических факторов в развитии зубочелюстных деформаций. Так, по мнению М.М. Ванкевич /3/, причиной деформации верхней челюсти у подопытных животных

явилось повреждение периферической зоны роста кости по небному шву, а также продолжительная тугая тампонада окологлоточных пространств. А.М. Солицев /8/, напротив, считает, что любая операция на кости в области альвеолярного отростка вместе с удалением зачатков молочных зубов вызывает повреждение заложенных в нем зон роста и недоразвитие челюсти.

Нас же заинтересовала не только эта сторона вопроса. Кроме изучения основных причин нарушения роста верхней челюсти, возникающего вследствие оперативного вмешательства, предпринимаемого при лечении расщелин нёба, нам также предстояло проследить наступление этих деформаций в динамике, на протяжении всего развития челюстей, и установить их характер, то есть какие отделы верхней челюсти подвержены наибольшим изменениям.

В настоящей работе при помощи остеометрического и рентгенологического метода изучалось развитие верхней челюсти и состояние постоянного прикуса у молодых животных, подвергшихся различным по объему и характеру хирургическим вмешательствам на тканях твердого нёба.

Эксперимент поставлен на 31 собаке (из них 2 животных — контрольных) в возрасте от 1 до 4 месяцев. Произведено 4 серии опытов: всех 29 животных оперировали в период молочного прикуса (под морфинно-эфирным наркозом).

В I-й серии (5 животных) изучалось развитие верхней челюсти при комплексном хирургическом вмешательстве, произведенном на мягких тканях и кости с одновременным повреждением основных сосудов и нервов нёба. На правой половине нёба (левая половина нёба была у всех оперированных животных контрольной) был выкроен и отслоен от костной основы слизисто-надкостничный лоскут языкообразной формы, основанием, обращенным к мягкому нёбу. В области альвеолярного и небного отростков, начиная от клыка до заднего края твердого нёба, была удалена костная пластинка шириной 5-10,0 мм. При резецировании кости в области большого небного отверстия повреждались соответствующие нервы и сосуды, а сосудисто-нервный пучок, выходящий из малого небного отверстия, преднамеренно пересекался. Кроме этого у 4 животных в ходе операции были повреждены зачатки постоянных премоляров, которые не прорезались. Образованный дефект кости закрыли лоскутом.

Во 2-й серии (9 собак) уточнялось влияние повреждения основных сосудов и нервов нёба. Аналогично опытам I-й серии

на правой половине нёба был образован типичный продольный лоскут с одновременным преднамеренным пересечением сосудисто-нервных пучков, выходящих из большого и малого небных отверстий.

У животных 3-й и 4-й серии (соответственно 6 и 9 собак) изучалось воздействие оперативного вмешательства, произведенного в основном на мягких тканях твердого нёба. Для этого в первом случае (3-я серия) выкроили и отслоили от небной кости слизисто-надкостничный лоскут на задней питающей ножке. Во втором случае (4-я серия) был образован так называемый мостовидный лоскут, имеющий основание двустороннее. У 3 животных 4-й серии также лигировались сосудисто-нервные пучки нёба, а у 3 животных 3-й серии и 3 животных 4-й серии были произведены разрезы боковой стенки глотки и тампонада (кетгутом и парафином) окологлоточных пространств. Однако отсутствие существенной разницы в росте верхней челюсти у животных с тампонадой и без тампонады окологлоточных пространств позволило рассмотреть этих животных вместе с остальными подопытными животными 3-й и 4-й серии.

Длительность наблюдения за животными составляла один год, пока у них закончился рост челюстей и формирование постоянного прикуса. Для анализа роста верхней челюсти и состояния прикуса у всех животных регулярно в среднем через 2 месяца изготавливали контрольные (гипсовые) модели их челюстей. Модели верхней челюсти измерялись в трансверзальном и сагиттальном направлениях (рис. 1). Данные измерений оперированной

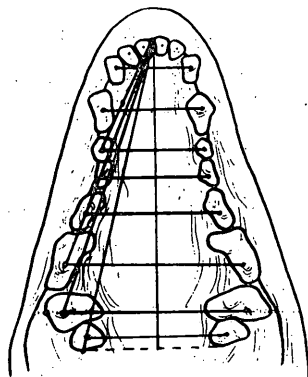


Рис. 1. Схема измерений диагностических моделей челюстей собаки.

верхней челюсти сравнивали с результатами ее контрольной половины. Цифровые данные обработаны методом математической статистики и представлены в сводных таблицах (I. 2).

Для доказательства существенной разности роста применен непараметрический метод, основанный на размахе вариаций:

$$W (= \max. X_i - \min. X_i), (11, 16).$$

У 6 оперированных животных (2 собаки из 2-й серии, 2 из 3-й и 2 из 4-й) и 2 контрольных сразу после умерщвления производилась инъекция сосудов головы через наружную или общую сонную артерию взвесью свинцовых белил с последующей рентгенографией верхней челюсти в двух проекциях.

Анализ данных, полученных при измерениях моделей, показал, что торможение развития верхней челюсти наступает вследствие всех оперативных вмешательств, произведенных в период интенсивного роста кости, причем тяжесть деформаций зависит от объема и характера вмешательства. Статистически достоверное ($P < 0,05$) нарушение роста происходит главным образом в трансверзальном направлении, в результате чего наблюдается образование одностороннего бокового перекрестного прикуса. В сагиттальном направлении отставание в росте оперированной половины верхней челюсти, по сравнению с контрольной, не обнаружено.

Наиболее тяжелые деформации верхней челюсти наступали вследствие комплексного хирургического вмешательства на мягких тканях, небной кости, сопровождающиеся травмой сосудов и нервов (I-я серия), и в опытах с преднамеренным пересечением сосудисто-нервных пучков нёба (2-я серия). Сужение правой половины нёба у животных I-й и 2-й серии было в среднем 2-2,5 раза больше, чем у животных 3-й серии и 1,5-2 раза больше, чем в 4-й серии. Но и заживление операционной раны в двух первых сериях произошло в основном вторичным натяжением, с рубцеванием тканей. В опытах с удалением костной пластинки над зачатками зубов произошла у части животных секвестрация кости с выпадением зачатков I-3 постоянных премоляров. У двух животных этой серии образовался в среднем отделе твердого нёба дефект кости в среднем I-I,5 см в диаметре, сообщающий ротовую полость с носовой (рис. 2). У животных с пересечением магистральных сосудов и нервов нёба, как правило, произошел некроз 2/3 передних участков лоскута с последующим рубцеванием раневой поверхности и сужением правой половины нёба (рис. 3).

Т а б л и ц а I

Статистический анализ разницы роста верхней челюсти при повреждении кости и пересечении сосудисто-нервных пучков носа и с пересечением сосудов без повреждения кости

Измерения зубной дуги верхней челюсти	№	n	5 - 6 месяцев				7 - 8 месяцев				9 - 10 месяцев				11 - 12 месяцев			
			\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$
			\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$	\bar{A}	W	$\bar{A}\Delta$	$\bar{W}\Delta$
Расстояние по линиям клаков	I	5	2,9	3,2	0,61	5,19	2,12	2,3	0,96	3,29	2,78	5,3	0,09	5,47	2,48	3,2	0,96	4,1
	II	9	1,44	2,1	0,92	2,01	1,4	3,5	0,51	2,29	1,98	2,6	1,24	2,64	3,28	3,4	2,41	4,15
Расстояние по линиям вторых премо- ляров	I	5	4,8	2,9	1,02	8,58	3,72	5,1	1,13	6,31	2,92	4,5	0,64	5,2	3,52	5,0	3,27	3,77
	II	9	2,0	1,9	1,37	2,63	2,83	2,6	2,08	3,58	2,81	2,7	2,17	3,45	3,63	4,1	2,42	4,84
Расстояние по линиям четвертых премоляров	I	5	2,87	2,5	1,08	4,66	2,96	4,8	0,53	5,39	2,14	4,3	0,04	4,32	2,32	2,3	1,15	3,49
	II	9	1,68	3,7	0,74	2,62	1,58	3,1	0,79	2,37	1,5	2,4	0,89	2,11	1,66	2,5	0,94	2,38
Расстояние от пент- ральных резцов до второго премоляра	I	5	2,2	2,8	-1,45	5,85	2,54	5,6	-0,3	5,38	0,76	6,9	-2,74	4,26	0,32	2,9	-1,15	1,79
	II	9	-0,29	2,1	-0,99	0,41	0,35	3,3	-0,6	1,3	0,14	4,9	-1,11	1,39	-0,04	4,1	-1,09	1,01
Расстояние от пент- ральных резцов до четвертого премо- ляра	I	5	4,7	7,6	-5,21	14,61	0,42	3,2	-1,2	2,04	0,48	1,7	-0,38	1,34	0,72	2,1	-0,34	1,78
	II	9	0,2	1,6	-0,21	0,61	0,16	0,9	-0,07	0,39	0,16	1,0	-0,1	0,42	0,33	1,8	-0,13	0,79

Обозначения: n - количество моделей, подвергшихся разовому измерению (общее количество измерений равно числу разовых, умноженному на 4); \bar{A} - средняя разница роста верхней челюсти между измеренными зубами (на одной половине носа) в мм; W - вариация; $\bar{A}\Delta$ - нижняя доверительная граница; $\bar{W}\Delta$ - верхняя доверительная граница (данные обозначения относятся к таблице 2).

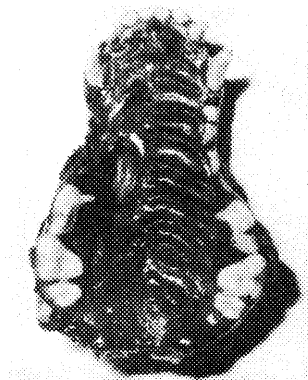


Рис. 2. Верхняя челюсть животного I-й серии с комплексным хирургическим вмешательством через 10 мес. после операции. Правая половина уже левой, виден дефект кости, из которого выступает гипертрофированная носовая раковина. Справа отсутствуют 3 премоляра и один резец; слева 2 премоляра рудиментарны.

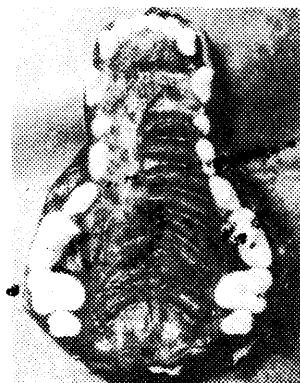


Рис. 3. Верхнечелюстная кость животного 2-й серии с пересечением сосудисто-нервного пучка неба через 10 мес. после операции. Правая половина неба сужена, небные складки сглажены, имеется рубцовая ткань с участками депигментации.

В опытах 3-й и 4-й серии сужение верхнечелюстной зубной

дути было приблизительно одинаковым, деформация более умеренная, чем у животных предыдущих серий. Раны эпителизовались без осложнений. По линии разрезов возник малозаметный рубец. В опытах с отслойкой лоскута на задней ножке (3-я серия) отмечалось также некоторое несовпадение *rugae palatinae* на разных половинах нёба (рис. 4, 5).

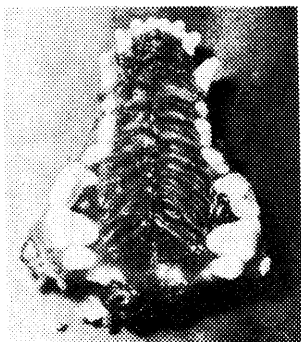


Рис. 4. Верхняя челюсть животного 3-й серии через 10 месяцев после операции - образования лоскута на задней ножке без повреждения сосудисто-нервного пучка. Отмечается незначительное сужение правой половины нёба и некоторое несовпадение небных складок.

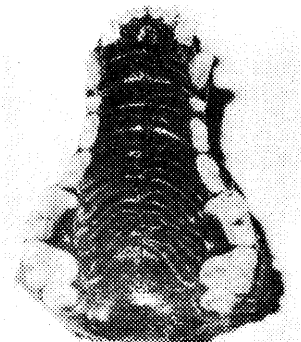


Рис. 5. Верхняя челюсть животного 4-й серии через 10,5 мес. после образования мостовидного лоскута на правой половине нёба. Нёбо без видимых изменений.

Полученные нами результаты о сужении верхней челюсти, наблюдаемом как при операции с пересечением сосудисто-нервных

пучков (мостовидном) лоскуте неба, так и без пересечения в лоскутах на ножке, согласуются с данными О. Herfert /13,14/.

Сужение зубного ряда верхней челюсти с большой степенью достоверности (95% и больше) начинается у оперированных животных с 5-6 месяца, то есть с начала формирования постоянного прикуса, и продолжают до окончания роста челюстей, до II-II2 месяцев. Наибольшее торможение роста по трансверзали отмечается в области премоляров, особенно по линии второго премоляра: у животных I-й серии в среднем на 3,7 мм, 2-й серии - 3,0 мм, 3-й серии - 1,4 мм, и 4-й серии - 1,5 мм ширины половины неба. По другим трансверзальным размерам сужение имелось, но в меньшей степени, чем в области второго премоляра. Так, расстояние по линии клыка уменьшилось соответственно на 2,6, 2,0, 1,0 и 1,1 мм; по линии четвертого премоляра на 2,6, 1,6, 1,2 и 1,4 мм.

Статистически достоверного уменьшения сагиттальных размеров зубного ряда на оперированной половине неба, по сравнению с контрольной, не было обнаружено. Исключение составили некоторые сагиттальные размеры моделей животных 3-й и 4-й серии. Трансверзальные и сагиттальные измерения находились в обратно пропорциональной зависимости: с уменьшением первых, увеличивались вторые (табл. 1, 2).

Выявленное сужение зубного ряда верхней челюсти в области клыков, премоляров и моляров обусловлено, очевидно, рубцовыми изменениями в средних отделах твердого неба, возникшими в результате периостальной отслойки мягких тканей от кости и нарушением кровообращения. Не исключено влияние повреждения зон роста кости в области альвеолярного и небного отростков.

Об изменениях кровообращения в мягких тканях твердого неба свидетельствует рентгенография верхней челюсти. В оперированных лоскутах с перерезкой сосудов не возникает по густоте и калибру анастомозирующих сосудов кровеносной сети с равномерным наполнением, подобной на неоперированной стороне неба или в контроле. У животных 2-й серии в среднем отделе твердого неба, где имело место наибольшее рубцевание, наблюдалось большое скопление контрастного вещества, свидетельствующего о наличии густой, мелкокалиберной кровеносной сети, характерной рубцовой ткани (рис. 6). В 3-й и 4-й сериях рисунок кровеносной сети при рентгенографии неба не отличался на оперированной половине от контрольной половины неба (рис. 7).



Рис. 6. Рентгенограмма верхней челюсти животного 2-й серии через 10 мес. после операции. Справа в среднем отделе твердого неба отмечается большое скопление контрастного вещества, свидетельствующее о густой капиллярной сети, характерной рубцовой ткани.

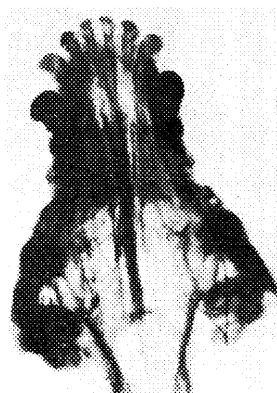


Рис. 7. Рентгенограмма верхней челюсти животного 3-й серии через 9 месяцев после операции. Наполнение сосудов контрастным веществом приблизительно одинаковое на обеих половинах неба, справа сосуды несколько расширены и неравномерно наполнены.

Экспериментальное исследование, проведенное на собаках в период молочного прикуса, показывает, что отдаленные результаты операций, подобных отдельным этапам уранопластики, зависят от характера и объема хирургических вмешательств. Травматичная операция на небе с повреждением кости над зачатками постоянных зубов и сосудисто-нервных пучков неба влечет за собой наибольшие деформации зубной дуги и постоянного прикуса. Метод операции на небе с лигированием магистральных сосудов вызывает существенные нарушения в росте и развитии верхней челюсти и поэтому не может быть рекомендован в практике.

Л и т е р а т у р а

1. Б е р н а д с к и й Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. Киев, 1973.
2. В а к у л е н к о В.И. Лечение врожденных расщелин неба. Тр. НИИ стоматологии. Одесса, 1962, вып. 10, 34-40.
3. В а н к е в и ч М.М. Отдаленные результаты ранних операций при врожденных расщелинах неба. Тр. травматол. инст-та им Р.Р. Вредена. Л., 1951, вып. 3, 194-204.
4. Д у д к о Д.В. Хирургическое лечение врожденных несращений неба. Автореф. дисс. канд., Киев, 1970.
5. К и с е л е в а А.Ф., Ч е х о в с к и й Р.Н., Р а х н и й Ж.И. В кн.: Проблемы хирургической стоматологии. Киев, 1970, вып. 5, 67-73.
6. Л и м б е р г А.А. Журнал совр. хир., 1927, 2, 5, 809-830.
7. Л ь в о в П.П. Вестн. хирургии и погр. обл., 1928, 36, 37, 212.
8. С о л н ц е в А.М. Остеомиелит челюстей. Киев, 1970.
9. Ч е р н о в Е.Ф. Хирургическое лечение врожденных расщелин неба. Здравоохр. Казахстана, 1960, 4, 15-17.
10. Ч е х о в с к и й Р.Н.-Стоматология, 1966, 5, 39-43.
11. D i x o n, W. J., M a s s e y, F. J. Introduction to Statistical Analysis. New York, Toronto, London, 1957.

12. H e i d s i e c k, C. Zentralbl. Chir., 1957, 82, 52, 2126-2130.
13. H e r f e r t, O. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk., 1956, 24, 3, 4, 112-120.
14. H e r f e r t, O. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk., 1954, 20, 9, 10, 369-380.
15. S l a u g h t e r, W.B., P r u z a n s k y, S., Plast. Rec. Surg., 1954, 13, 341-357.
16. T i i t, E. Matemaatilise statistika tabelid. Tartu, 1972, 130.
17. U l l i k, R. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1953, 103, 46, 873-876.
18. W a l k e r, B.E. Science, 1966, 149, 862.

ABOUT GROWTH CHANGES OF THE UPPER JAW AFTER
SURGICAL TREATMENT OF THE HARD PALATE IN EXPERIMENTS

M. Loevi, K. Payu

S u m m a r y

The work is concerned with an analysis of control (diagnostic) models of the upper jaws of 31 puppies (2 in the control group) who had undergone various surgical treatment of the hard palate comparable to various stages of uronoplasty. This resulted in marked disturbances of palatal growth and dental arch deformations of the upper jaws in all the animals operated on.

О РАЗВИТИИ ЗУБНЫХ ЗАЧАТКОВ В ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ

Э.Э. Лейбур

Кафедра стоматологии ТГУ

Изучению развития зубных зачатков в тканевой культуре посвящен ряд работ /1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 14/. Морфогенез зуба обусловлен серией взаимодействий между эмалевым эпителием и пульпой /6, 7, 12, 13/. Выдвигается гипотеза, по которой хрящевые клетки могут быть мезенхимного происхождения, но они индуцируются элементами нейтрального гребня /11/. Можно предполагать, что эта гипотеза действует применительно к одонтоблестам.

Целью настоящей работы является более детальное изучение превращения зубных зачатков в культуре тканевой и исследование характера дифференциации зубных тканей и детерминации зубных зачатков: может ли совсем изолированный зубной зачаток формироваться в функционирующий зуб.

Материал и методика

Исследовано 43 культуры зубных зачатков 1,5-месячных плодов свиньи длиной 15 см, 59 культур зубных зачатков 4,5-5-месячных плодов крупного рогатого скота длиной 20-25 см и 53 культуры зубных зачатков у зародышей мыши в возрасте 15-20 дней.

После соответствующей обработки по краю альвеолярного отростка челюсти производили разрез мягких тканей, затем ткани отсепаровывали. Обнаруживались зачатки, которые осторожно извлекали и переносили в чашки Петри.

Использовались миллипорные фильтры, разрезанные на квадратики площадью 0,6 см², где на них высаживали зубные зачатки или кусочки их (1 x 2 мм). Культуральной жидкостью служила: 75-80% среды 199; 15% бычьей сыворотки; 4 мг/мл глюкозы; 0,07 мг/мл аскорбиновой кислоты; 5-10% коровьей, свиной или мышиной амниотической жидкости; по 100 ЕД/мл пенициллина и стрептомицина.

Смену среды производили, судя по изменению рН, обычно через 48-72 часа. Длительность культивирования 28 дней. Культуры фиксировали в разные сроки после эксплантации по Карнуа

или Буэну, серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

При морфологическом исследовании эксплантированных зачатков выявлено, что в них сохранена жизнеспособность. Зачатки хорошо сформированы и имели выраженную структуру (рис. 1). В зубных зачатках крупного рогатого скота через

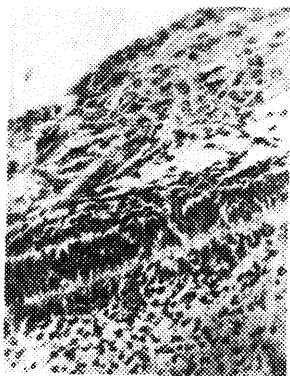


Рис. 1. Зубной зачаток в 20-дневной культуре 15 см плода свиньи. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 12, ок. 20.

8 дней культивирования четко определялся слой предентина и и одонтобласты, которые не на всем протяжении выражены в одинаковой степени. В слое преамелобластов отмечались митозы. Клетки промежуточного слоя дифференцированы.

На 3-ий день клетки наружного слоя эмалевого органа образовали эпителиоморфные зоны роста. Митозы отмечались со второго дня культивирования и продолжались в течение 2 недель (рис. 2). Через 15 дней вокруг зубного сосочка определялся слой амелобластов упорядоченной ориентации с ядрами базально. В контрольных препаратах они располагались беспорядочно (рис. 3).

В зубных зачатках плодов свиньи обнаружены все слои эмалевого органа. Эпителиоморфный вырост начался на 3-ий день. В слое преамелобластов с беспорядочной ориентацией отмечались митозы (рис. 4). На 15-ый день эмалевый орган вполне сохранен, амелобласты располагались упорядоченно, дентин сформир-



Рис. 2. Эпителиоморфная зона роста в 8-дневной культуре 20 см плода крупного рогатого скота. Митозы в слое преамелобластов. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 20.

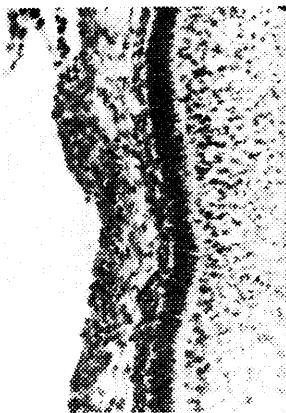


Рис. 3. Зубной зачаток 15 см плода свиньи (контроль). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 20

рован. К концу культивирования через 28 дней культуры жизнеспособны, в наружном слое эпителия эмалевого органа обнаружено ороговение, пульпа эмалевого органа дегенерирована, амелобласты располагались упорядоченно и продуцировали эмаль. Образовался широкий слой эмали с четкой эмалево-дентиновой

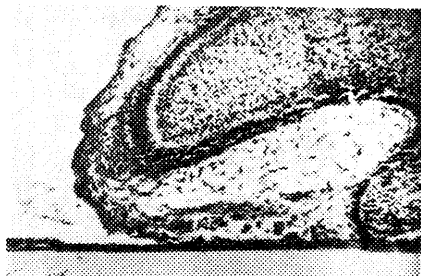


Рис. 4. Зубной зачаток I5 см плода свиньи на 7-ой день в тканевой культуре. Видны все слои эмалевого органа. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 20.

границей. Слой дентина хорошо сформирован и широк. Видны дентинные каналы и предентин (рис. 5 и 6/.

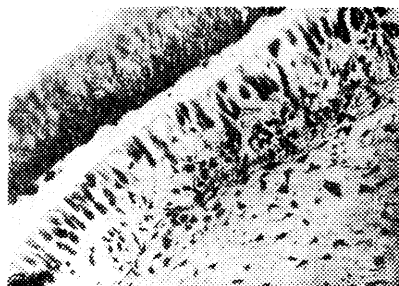


Рис. 5. Зубной зачаток I5 см плода свиньи через 28 дней в тканевой культуре. Видны дентинные каналы и дентин. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 20.

Экспериментальные исследования показали, что эпителиоморфная миграция предшествовала фибробластической миграции и она началась на 3-ий день, а фибробластическая - на 4-ый день (рис. 7). В течение культивирования наружный слой эпителия эмалевого органа превращался в многослойный, верхние клетки слоя нератинизировались (рис. 8). Зубные зачатки или части их развивались и превращались в зрелые органы зуба (рис. 9). Рост продолжался с образованием экстрацеллюлярного матрикса.

Итак, зубной зачаток самодифференцированный орган, то есть в зубном зачатке морфогенетические основы, которые не

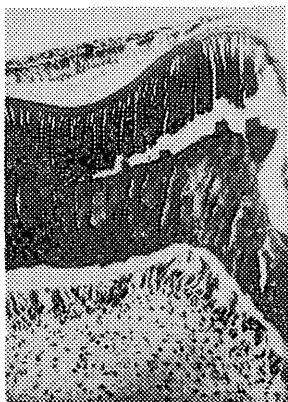


Рис. 6. Зубной зачаток I5 см плода свиньи через 28 дней в тканевой культуре. Эмаль и дентин сформирован. Окраска гематоксилин-эозином. Об. I2, ок. 9.

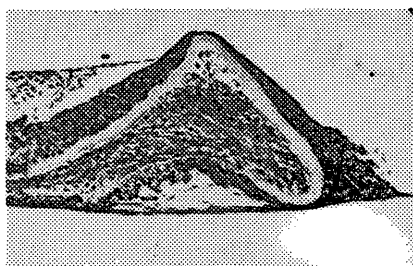


Рис. 7. Зубной зачаток I5 см плода свиньи на 22-ой день в тканевой культуре. Видна фибробластическая миграция. Окраска гематоксилин-эозином. Об. I2, ок. 9.

зависят от действия окружающих их тканей. Эмалевый орган является контрольным фактором, от которого зависит развивается ли из зачатка моляр или инцизив. Морфогенез зуба обусловлен от взаимодействия эпителия эмалевого органа и дентального сосочка.



Рис. 8. Зубной зачаток 15 см плода свиньи на 15-ый день в тканевой культуре. Видны многослойные эпителии эмалевого органа, где верхние клетки кератинизированы. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 20.

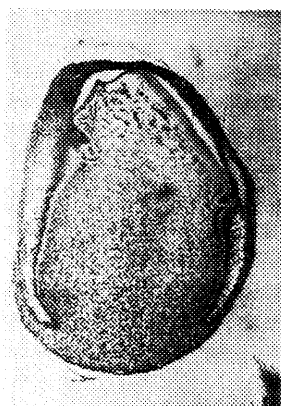


Рис. 9. Зубной зачаток 10 см плода свиньи на 22-ой день в тканевой культуре. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 12, ок. 3.

Выводы

I. Зубной зачаток самодифференцированный орган, то есть в зубном зачатке имеются морфогенетические основы, которые

не зависят от окружающих их тканей.

2. Эпителиоморфная миграция из наружного слоя эпителия эмаливого органа предшествовала фибробластической миграции.

3. Рост зубных зачатков продолжался с образованием экстрацеллюлярного матрикса.

4. Зубные зачатки или части их превращались в зрелые органы зуба.

Л и т е р а т у р а

1. G a u n t, W.A. The development of enamel and dentine on the molars of the mouse, with an account of the enamel-free areas. *Acta of Anatomy*, 1956, 28, 111-134.
2. G e r s t n e r, R., B u t c h e r, O. In vitro studies of tooth germ and pulp development. *Journal of Dental Research*, 1958, 37, 384-390.
3. G l a s s t o n e, S. A comparative study of the development in vivo and in vitro of rat and rabbit molars. *Proceedings of Royal Societies*, 1938, B 126, 315-320.
4. G l a s s t o n e, S. The development of tooth germs in tissue culture. *Cells and tissues in culture* by E. N. Willmer. New York, London, 1965, 273-283.
5. H a y, M. F. The development in vivo and in vitro of the lower incisor and molars of the mouse. *Archives of Oral Biology*, 1961, 3, 86-108.
6. K o c h, W. E. In vitro differentiation of tooth rudiments of embryonic mice: I transfilter interaction of embryonic incisor tissues. *Journal of Experimental Zoology (Philadelphia)*, 1970, 165, 155-170.
7. K o l l a r, E. J., B a i r d, G. L. The influence of the dental papilla on the development of tooth shape in embryonic mouse tooth germs. *Journal of Embryology and Experimental Morphology*, 1969, 21, 131-148.
8. L e f k o w i t z, W., S w a y n e, P. Normal development of tooth buds cultured in vitro. *Journal of Dental Research*, 1958, 37, 1100-1114.
9. N i i z i m a, M. Enamel epithelium in tissue culture. *American Journal of Anatomy*, 1956, 99, 351-369.

10. N i i z i m a, M., G a t t o n i, M. Dental papilla in tissue culture. Journal of Dental Research, 1958, 37, 767-770.
11. P e a r s e, A. G. The characteristics of the cell and their signification in relation to those of other endocrine polypeptide cells and to the synthesis, storage and secretion of calcitonin. Proceedings of IInd International Symposium Calcitonin, 1970, p. 125.
12. S l a v k i n, H. C., B a v e t t a, L. A. Organogenesis, prolonged differentiation and growth of tooth primordia on the chick chorio-allantoic membrane. Experientia, 1968, 24, 192-194.
13. S l a v k i n, H. C., B r i n g a s, P., C a m e r o n, J., L e B a r o n, R., B a v e t t a, L. A. Epithelial and mesenchymal cell interactions with extracellular matrix material in vitro. Journal of Embryology and Experimental Morphology, 1969, 22, 395-405.
14. S z a b o, G. Studies of the cultivation of tooth in vitro. Journal of Anatomy (London), 1954, 88, 31-35.

THE DEVELOPMENT OF TOOTH GERMS IN TISSUE CULTURE

E. E. Leibur

S u m m a r y

The tooth germs of mammals were cultivated in vitro in order to observe cell outgrowths from explants in the living state and the histodifferentiation of the tooth germs.

Differentiation of the ameloblasts occurred after the beginning of dentine formation. A thick layer of dentine and enamel developed in the grafts. Halved tooth germs could develop normally from the histological point of view and formed complete but small tooth germs.

Both inner and outer enamel epithelium gave rise to squamous apithelial cells. Transformation of columnar cells of the inner enamel epithelium into squamous cells was established.

КРЫСА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Э.-М.И. Метса

Кафедра стоматологии ТГУ

Недостаточно изучены строение и реактивные свойства тканей переднего отдела пищеварительной системы. Понять особенности строения и реактивные свойства тканей этого отдела у человека можно лишь при широком использовании сравнительного метода.

Выбор животных в большей части экспериментальных работ определяется лишь условиями содержания и получения животных, но не анатомическими и физиологическими особенностями их жевательного органа.

Морфологию зубочелюстной системы животных (крысы, кролики, собаки, обезьяны и т.д.) исследовали В. Gottlieb /5/, Kronfeld, R./7/, Э.З. Юфина /3/, В. Orban /9/, Е. О. Butcher /4/, К.Д. Paynter, А.М. Hunt /10/, R. Harris /6/, V. Matena /8/, В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, Е.Д. Макарьева, Т.М. Могилевский /2/ и др.

По морфологии жевательного органа вообще и, в частности, пародонта опубликовано мало работ, содержащих оценку пригодности животных для стоматологических экспериментов.

Задачей данной работы явилось изучение зубочелюстной системы у крыс.

Были отобраны 50 белых крыс в возрасте от 60 до 125 дней. Материал изучали гистологическими и автордиографическими методами.

Зубы крыс монофиодонты, то есть имеет место одна генерация функционирующих зубов. В каждом квадрате челюсти располагается у средней линии один резец, затем зубной ряд прерывается и в дистальных частях альвеолярных отростков располагается 3 зуба. Значит, зубная формула у крыс И I/I C 0/0 P 0/0 M 3/3.

У передних зубов нельзя различить анатомический корень и коронку. Имеются лишь клинический корень и коронка. Наружная поверхность передних зубов покрыта эмалью. Оральная вогнутая часть коронки покрыта цементом, к которому прикрепляются пучки периодонтальных волокон. Передние зубы растут непрерывно.

Анатомия моляров имеет следующий вид: форма сходна с молярами, коронка покрыта эмалью, корни покрыты цементом. Между молярами имеют место контактные пункты и интердентальные сосочки.

Десна, как видно на рис. I, покрыта слизистой оболочкой, которая состоит из многослойного плоского эпителия и расположенного под ним собственного слоя слизистой. Последний тесно связывается с фиброзным слоем периоста альвеолярной кости (рис. Ie).

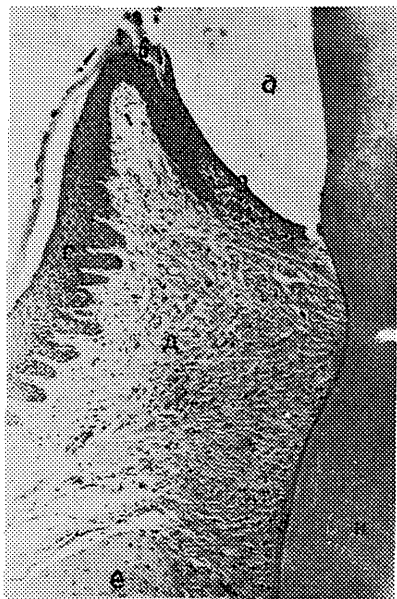


Рис. I. Нормальный пародонт бокового зуба белой крысы.

а - эмаль; б - десневая бороздка; в - эпителиальное прикрепление; г - многослойный плоский эпителий десны; д - соединительная ткань десны; е - альвеолярная кость; ж - периодонт; з - цемент; и - дентин; Хелли, гемат-эозин. об. 9, ок. 7.

В многослойном плоском эпителии десны крысы (рис. Iг) мы могли различить следующие слои: базальный слой, шиповатый слой, зернистый слой и эозинофильный роговой слой.

У крыс многослойный плоский эпителий полости рта оказался пролиферирующим за эпителиальным прикреплением (рис. Iв)

аппикально, на что указывает как увеличение числа митозов, так и разное возрастание включений тимидина, меченного тритием (H_3 - тимидин), в клетках базального слоя эпителия.

Состоящее из плоских клеток эпителиальное приращение (рис. 1в) окружало зуб и было сращено с образованной амелобластами так называемой первичной кутикулой (кожицей эмали). Обыкновенно эпителиальное приращение клиновидно утончалось и направлялось слегка наклонно к эмалево-цементной границе. В месте приращения оно состояло лишь из 1-2 слоев клеток. В эпителиальном приращении клетки большей частью плоские. Отсутствовали соединительнотканые сосочки, достигающие эпителия.

Однако эпителиальное приращение не всегда прирастало к эмалево-цементной границе. Мы наблюдали пролиферацию эпителиального приращения или только вдоль поверхности зуба аппикально, или же из эпителиального приращения в нижележащую соединительную ткань направлялись многочисленные пальцеобразные выросты. Очевидно, это было связано с ухудшением общего состояния подопытных животных, с возрастом, с травмированием десневой бороздки частичками пищи и волосками и др.

У крыс эпителиальное приращение образовало вторичную кутикулу (кожицу зуба), которая являлась единственным ориентиром при мечении расположения десневой бороздки в гистологических препаратах, поскольку десневая бороздка (рис. 1б) являлась как бы щелью между эпителием десны, окружающим зуб, и эмалью, покрытой вторичной кутикулой.

В единичных случаях мы уже с самого начала наблюдали наличие патологического зубо-десневого кармана. Последнее, вероятно, было вызвано повторным травмированием десневой бороздки, накоплением частичек пищи, волосков в месте зубо-десневого кармана и т.д.

На границе эпителия и расположенной под ним соединительной ткани располагается уплотненный слой соединительной ткани - базальная мембрана.

Расположенная под эпителием десны соединительнотканная основа слизистой оболочки десны (рис. 1д) образовывала многочисленные, глубоко проникающие в эпителий сосочки, которые исчезали вблизи десневой бороздки. Сама соединительнотканная основа состояла из двух слоев: подэпителиального и надальвеолярного. Последний переходит без резких границ в перио-

донт (рис. 1ж), в котором различали функционально ориентированные коллагеновые волокна, так называемые волокна Sharpey. Последние проникли с одной стороны в цемент, а с другой стороны в соседние зубы, десны и альвеолярную кость. Кроме функционально ориентированных коллагеновых волокон мы различали в периодонте и клетки-фибробласты, гистиоциты и т.д. К числу клеточных элементов относились также цементаобласти и остеобласты.

Коллагеновые волокна периодонта прободали с одной стороны зубной цемент, где они кальцифицировались. Зубной цемент (рис. 1з) напоминал костную ткань и состоял из основного вещества, в котором располагались коллагеновые волокна. Мы могли различать соответственно бесклеточный или первичный цемент и клеточный или вторичный цемент. Первый в виде тонкого слоя покрывал дентин корня зуба на всем его протяжении. В апикальной трети корня снаружи к нему присоединялся клеточный цемент.

С другой стороны часть волокон периодонта проникала в альвеолярную кость (рис. 1е). Последняя образовала зубную альвеолу. В случае неповрежденного пародонта поверхность кости была более-менее гладкой. Альвеолярная кость имела грубоволокнистую структуру.

Кость окружал периост, в состоянии которого имели место вариации. В части случаев в периосте был довольно хорошо выражен внутренний камбиальный слой. В других имел место лишь фиброзный слой периоста. Особенности могли быть связаны с возрастом подопытных животных.

Из вышеприведенного видно, что отношения тканевых элементов у передних зубов подчиняются другим принципам, чем у человека. Но морфология моляров крысы довольно сходна с морфологией зубов человека. Это особенно применимо для тканей пародонта.

На схожесть развития (образование зачатков зуба, дифференцировка и образование тканей зуба), морфологии, физиологии зубов человека и моляров крысы обращали внимание и В. Gottlieb /5/, R. Kronfeld /7/, Т.Ю. Пакалнс /1/.

Следовательно, в связи со сходством (развитие, морфология, физиология) моляров и их пародонта белой крысы и человека, зубы этого животного хорошо подходят для экспериментального изучения вопросов пародонтологии. Еще одно преимущество: приобретать и содержать этих животных очень просто.

Л и т е р а т у р а

1. П а к а л и с Г.Ю. В кн.: Изучение функц. и морфол. сост. пародонта. Рига, 1966, 20-26.
2. П а н и к а р о в с к и й В.В., Г р и г о р ь я н А.С., М а к а р ь е в а Е.Д., М о г и л е в с к и й Т.М. - Стоматология, 1974, 3, 10-13.
3. Ю с ф и н а Э.З. В сб.: Проблемы стоматологии I, УССР, 1940, 27-39.
4. B u t c h e r, E.O. Brit. Dent. J., 1953, 94, 197-201.
5. G o t t l i e b, B. Vjschr. Zahnheilk, 1922, 38, 273-291.
6. H a r r i s, R. Aust. Dent. J., 1971, 16, 6, 382-388.
7. K r o n f e l d, R. J.A.D.A., 1930, 17, 10, 1889-1907.
8. M a t é n a, V. J. Periodont, 1973, 44, 10, 629-635.
9. O r b a n, B. Oral Histology and Embriology St. Louis, 1944
10. P a y n t e r, K. J., H u n t, A.M., Arch. Oral Biol., 1964, 9, 611-626.

THE RAT IN EXPERIMENTAL STOMATOLOGY

E.-M. I. Metsa

S u m m a r y

The author has investigated histologically and autoradiographically the upper teeth and their parodontium of 50 albino rats.

The dentition of the rat is monophyodont. It consists of one incisor and three molars in each quadrant of the jaws. The author has established that the histology and physiology of the dental tissues of the rat molar are quite similar to those of human molars. In particular, the parodontal tissues approximate to the human parodontium. Its form and function are similar to those of the human molars. These teeth are suitable for experimental stomatology.

ИЗУЧЕНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ В ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЕ

Э.Э. Лейбур

Кафедра стоматологии ТГУ

Изучение интимного механизма резорбции и образования костной ткани при патологии пародонта имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, поскольку без знаний этих процессов практически невозможно строить правильную фармакотерапию заболеваний пародонта.

Рядом авторов в культуре ткани показано влияние местных и общих факторов на резорбцию и образование кости, которые могут оказывать действие на метаболизм альвеолярной кости *in vivo* /1, 2, 3, 8, 10, 12/.

В работе /4/ показана связь между резорбцией кости в культуре тканей с болезнями пародонта. Полагают, что воспалению десен может способствовать влияние местных факторов, локально повышающих кислородное напряжение и вызывающих выделение из десневых тучных клеток гепарина, или освобождение факторов из десневых тканей, стимулирующих резорбцию кости. Эти факторы обнаружены как в эпителии, так и в соединительной ткани десны /6/.

Неизвестным фактором, который вызывает резорбцию кости, является простагландин E_2 /7, 11/. При парадонтозе содержание простагландина E_2 увеличено в два раза в десне при воспалении /5/.

Задачей настоящей работы явилось изучение резорбции и образования альвеолярной кости в условиях культуры тканей и действие тирокальцитонина и фтористого натрия на альвеолярную кость *in vitro*.

Материал и методика

Для получения тканевой культуры использовали альвеолярную кость 5-7 месячных эмбрионов рогатого скота. Использовались миллипорные фильтры, разрезанные на квадратики площадью $0,6 \text{ см}^2$. Квадратики фильтра помещали в чашки Петри со средой 199, где на них высаживали кусочки (2 мм) альвеолярной кости. Фильтр с эксплантатом переносили во флакон из-под пени-

пипидина с культуральной жидкостью следующего состава: 85% среды 199, 15% бычьей сыворотки, 4 мг/мл глюкозы, 0,07 мг/мл аскорбиновой кислоты, по 100 ед/мл пенициллина и стрептомицина. Флаконы помещали в термостат при температуре 37°C. Смену среды производили через 48-72 часа. Через 12 дней кусочки альвеолярной кости с фильтром (200 шт) фиксировали по Буэну. Декальцинация проводилась в 7,5% водном растворе азотной кислоты. Заливали в парафин или целлоидин-парафин, готовили серийные срезы толщиной 8-10 мкм и окрашивали гематоксилин-эозином.

Первая серия (контрольная) эмбриональной альвеолярной кости в культуре тканей находилась под наблюдением в течение 12 дней.

Во второй серии изучалось влияние тирокальцитонина и фтористого натрия на альвеолярную кость в течение 12 дней. Применяли отечественный препарат тирокальцитонина, выделенный из свежесзамороженных щитовидных желез крупного рогатого скота. Лиофилизированный препарат гормона растворяли в стерильном физиологическом растворе.

Мы пользовались следующими дозами препаратов: 1) тирокальцитонин (ТКТ) в концентрациях - 0,1 ед и 0,5 ед в 1 мл среде; 2) фтористый натрий - 10^{-1} моль и 10^{-2} моль. Срок воздействия фтористого натрия на тканевые культуры равняется 1 минуте. Степень резорбции и образования кости определялась при помощи окуляр-микрометра. Опыты проведены в трехкратном повторении.

Результаты и их обсуждение

Установлена определенная зависимость характера изменения костной ткани *in vitro* в зависимости от концентрации фтористого натрия и тирокальцитонина в течение 12 дней. Резорбция альвеолярной кости наступала уже после 2-3 дней, а затем наблюдалась интенсивная деструкция кости в течение следующих дней. На 8 день деструкция охватывала большую часть культуры ткани (рис. 1 контроль и рис. 2), остеобласты исчезли, почти полная резорбция матрицы и пролиферация фиброзной ткани и остеокластов. На 10 день в средней части ткани начиналось формирование новых трабекул (рис. 3). На 12 день видны остеокластическая резорбция костной ткани и новая остеидная ткань. В некоторых участках она кальцифицирована, о чем сви-



Рис. 1. Альвеолярная кость в культуре ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

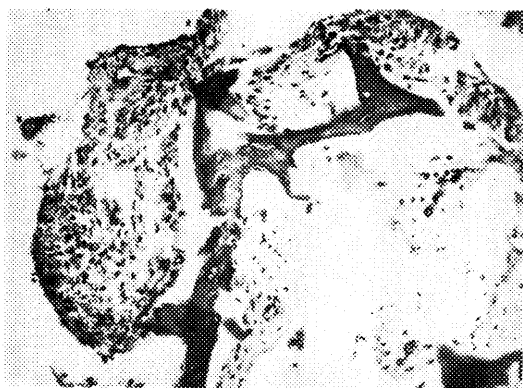


Рис. 2. Альвеолярная кость на 8 день в культуре ткани. Видны оригинальная альвеолярная кость и фибробластическая пролиферация. В лакунах некоторые остеокласты. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

детельствует базофилия трабекул.

Добавление ТКТ в среду тканевых культур альвеолярной кости в концентрациях 0,1 ед и 0,5 ед в 1 мл обычно подавляло резорбцию кости. В некоторых участках наблюдалось образова-



Рис. 3. Альвеолярная кость на 10 день в культуре ткани. Начиналось формирование новой остеодной ткани. Видны некоторые остеокласты в оригинальной альвеолярной кости. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

ние остеодной ткани уже через 2-3 дня (рис. 4) по сравнению



Рис. 4. Альвеолярная кость через 3 дня в культуре ткани при воздействии тирокальцитонина 0,1 ЕД в 1 мл среде. Видна новая остеодная ткань, в некоторых участках она кальцифицирована. В зоне пролиферации фибробластов видны сформированные новые остеобласты. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

с контролем (рис. 3), где костеобразование наблюдалось на 10 день. Изучение препаратов показало, что на 6 день подавляющее действие ТКТ $0,1 \text{ЕД}$ на резорбцию костной ткани эффективнее чем $0,5 \text{ЕД}$. В гистологических препаратах на 5 день наблюдалась частично кальцифицированная остеοидная ткань. В лакунах фибробластическая пролиферация, которая частично превращалась в остеοидную ткань (рис. 5).

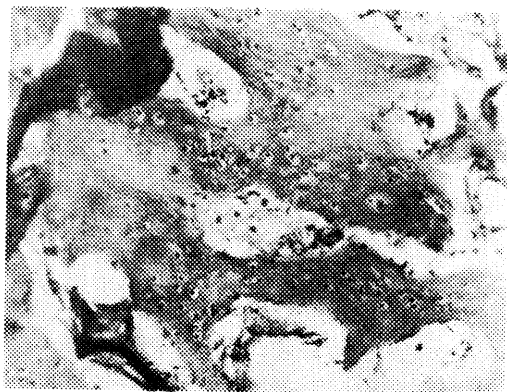


Рис. 5. Альвеолярная кость через 5 дней в культуре ткани при воздействии фтористого натрия 10^{-1} моль в 1 мл среде. Видны новая остеοидная ткань, которая частично кальцифицирована и остеокласты. В лакунах фибробластическая пролиферация частично превращается в остеοидную ткань. Рядом вакуолизированные пространства. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

Через 12 дней в культуре ткани при воздействии фтористого натрия (10^{-1} моль) наблюдалась остеокластическая резорбция и формирование новой остеοидной ткани, которая имела базофильную окраску, характерную для процесса кальцификации (рис. 6).

Проведенный морфологический анализ свидетельствует о более выраженных процессах формирования костной ткани в культуре при ТКТ и фтористом натрии. По-видимому, это вызвано синтетическими процессами формирования органической матрицы новообразованной кости.

Нетоксические дозы фтористого натрия подавляли резорбцию кости в культуре. Результаты некоторых авторов /3, 9/ пока-



Рис. 6. Альвеолярная кость через 12 дней в культуре ткани при воздействии фтористого натрия 10^{-1} моль в 1 мл среде. Видна новая кальцифицированная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200 х.

зали, что действие даже высоких концентраций фтористого натрия на альвеолярную кость *in vivo* в короткое время не вызвали никаких существенных поражений.

Приведенные данные позволяют утверждать, что препараты фтора следует применять не только с целью предупреждения кариеса, но и для профилактики и лечения заболеваний пародонта, протекающих с воспалительной резорбцией.

Выводы

1. Резорбция альвеолярной кости в условиях тканевых культур начинается на 2-3 день, а образование кости - на 10-ый день.

2. Фтористый натрий и тирокальцитонин подавляет резорбцию альвеолярной кости и стимулируют образование новой костной ткани, причем более эффективным является фтористый натрий в концентрации 10^{-1} моль.

3. Результаты исследования образования костной ткани *in vitro* подтверждают возможность применения фтористого натрия и тирокальцитонина в лечебной практике.

Л и т е р а т у р а

1. A l a i p o u l i s, M., G o l d h a b e r, P., M u n -
s o n, P. L. Thyrocalcitonin inhibition of bone re-
sorption induced by parathyroid hormone in tissue
culture. Science, 1966, 151, 330-331.
2. G o l d h a b e r, P. Remodeling of bone in tissue cultu-
re. Journal of Dental Research, 1966, 45, 490-499.
3. G o l d h a b e r, P. The inhibition of bone resorption
in tissue culture by nontoxic concentrations of so-
dium fluoride. Israel Journal of Medical Sciences,
1967, 3, 617-626.
4. G o l d h a b e r, P., R a b a j i j a, L., B e y e r, R.
W., K o r n h a u s e r, A. Bone resorption in tis-
sue culture and its relevance to periodontal disea-
se. Journal of the American Dental Association, 1973,
87, 1027-1033.
5. G o o d s o n, J.M., D e w h i r s t, F., B r u n e t t i,
A. Prostaglandin E_2 levels in human gingival tissue.
Journal of Dental Research, 1973, 52 (special issue),
496-499.
6. J a c o b s e n, N., G o l d h a b e r, P. Bone resorp-
tion induced by epithelial and connective tissue
from human gingiva in vitro. Journal of Dental
Research, 1972, Nov.-Dec., 1651-1682.
7. K l e i n, D.C., R a i s z, L.G. Prostaglandin stimula-
tion of bone resorption in tissue culture. Endocri-
nology, 1970, 86, 1436-1445.
8. M a r t i n, G.R., G o l d h a b e r, P. Action of amino-
acetonitrile on bone collagen in tissue culture. Bio-
chemistry and Biophysics. Acta, 1963, 69, 568-569.
9. M u l v i h i l l, J. E., G o l d h a b e r, P. In vivo
effects of local application of sodium fluoride to
alveolar bone, abstracted. IADR Programs and Abs-
tracts of Papers 1969, 661.
10. S t u r t r i d g e, W.G. Pharmacology and therapeutics
of bone. Journal of Dental Research, 1975, 54 (special
issue B), 78-86.
11. T a s h i j a n, A.H. Evidence that the bone resorption-
stimulating factor produced by mouse fibrosarcoma

cells is prostaglandin E₂. Journal of Experimental Medicine, 1972, 136, 1329-1334.

12. Trummel, C. Stimulation of bone resorption in tissue culture. Science, 1969, March 28, 1433-1450.

THE STUDY OF ALVEOLAR BONE IN TISSUE CULTURE

E. E. Leibur

S u m m a r y

The conduction of 5-7 months embryonic cow alveolar bone in tissue culture and the effect of thyrocalcitonin and sodium fluoride on alveolar bone was studied.

Alveolar bone resorption was first noted in the tissue culture at about 2 to 3 days. The resorption continued rapidly in most cultures so that by the 8th day most of the alveolar bone was destroyed. The 10-day living culture showed that new trabeculae had formed.

Sodium fluoride and thyrocalcitonin influence bone metabolism inhibiting alveolar bone resorption and stimulating new bone formation in tissue culture.

МЕТОД ПРИЖИЗНЕННОГО ПОЛУЧЕНИЯ ЭН-АНТИГЕНА

В.Н. Исаев, Т.П. Сээдре

Экспериментально-теоретический отдел Центрального
научно-исследовательского института стоматологии, Москва

При экспериментальных исследованиях на моделях хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС) у собак, нами обнаружено свойство энтодермального антигена (Эн-антиген) появляться в участках слизистой оболочки полости рта, в которых он отсутствует в норме (слизистая оболочка щёк, языка, твердого нёба) /3/.

В дальнейших исследованиях возникает необходимость постоянного получения этого антигена. Забой животных в этих целях не может быть оправдан.

Цель настоящего исследования - сообщить об опыте получения Эн-антигена из слюны выводного протока подчелюстной слюнной железы у 4 собак.

Основываясь на том, что Эн-антиген присутствует в норме во всех производных первичной кишечной трубки /3/, т.е. энтодермы, нами предложен метод прижизненного получения Эн-антигена из слюны выводного протока подчелюстной слюнной железы. Как известно, подчелюстная слюнная железа является производным энтодермы /4/ и нами доказано, что в ее секрете Эн-антиген выявляется постоянно /3/.

Для прижизненного получения Эн-антигена следует у собаки хирургическим путем вывести слюнный проток подчелюстной слюнной железы на кожу подбородка. Для данной операции следует выбирать крупных животных, так как у маленьких собак слюнные железы будут в последующем давать слюну в недостаточном количестве.

Слюнный проток подчелюстной слюнной железы открывается во рту, как показал наш опыт, в нескольких местах, потому что, как правило, разветвляется на несколько протоков. Поэтому ввести зонд в проток в большинстве случаев оказывается невозможным. Операцию следует провести под общим наркозом. Выводной слюнный проток препарируется из полости рта в сторону подчелюстной слюнной железы, охватывая часть окружающей ткани. Затем делается разрез в коже подбородка. Тупым обра-

вом выводятся протоки через мягкие ткани дна полости рта наружу и слизистая оболочка, окружающая начало протока, пришивается шёлком к коже подбородка. Рана во рту сшивается кетгутом.

После операции следует в течение недели массировать подчелюстную слюнную железу и стимулировать слюноотделение солью, кислотой или сухарями.

Оперированные таким образом животные могут считаться донорами ЭН-антигена.

Методика забора слюны из выводного протока слюнной железы состоит в том, что во время забора животному вносят в рот лимонную кислоту, поваренную соль или сухари. В таком случае имеет место рефлекторное отделение большого количества слюны, которое возможно собрать в пробирку не фиксируя специально головы животного.

Полученная таким образом слюна содержит изучаемый антиген в достаточном количестве и при сравнительном анализе с содержанием его в других секретах занимает третье место после желчи и слюны из кишечника. В случае необходимости возможно концентрирование слюны в 2-3 раза на сефадексе Г-25 грубой, используя для этой цели специальные вкладыши в центрифужные стаканчики /2/.

В реакции преципитации в микромодификации А.И. Гусева и В.С. Цветкова (1961) антиген слюны дает полную иммунологическую идентичность антигену кишечника (рис. 1).

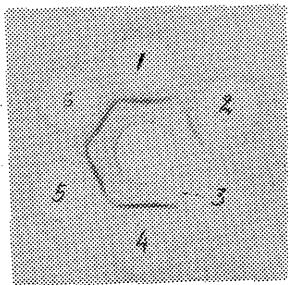


Рис. 1. Идентичность ЭН-антигена слюны подчелюстной слюнной железы антигену желудочно-кишечного тракта. В центре: моноспецифическая кроличья антисыворотка против ЭН-антигена.

В лунках: 1, 4 - водно-солевой экстракт слизистой оболочки мягкого нёба; 2, 5 - слюна выводного протока подчелюстной слюнной железы; 6 - водно-солевой экстракт стенки тонкого кишечника; 3 - физиологический раствор.

Содержание ЭН-антигена в слюне выводного протока подчелюстной слюнной железы вполне достаточно для проведения иммунизации и получения специфических антисывороток высокой активности против изучаемого компонента.

Учитывая доступность получения таким образом антигена в большом количестве и отсутствие необходимости в специальной обработке слюны перед иммунизацией, можно рекомендовать этот способ получения во всех случаях, когда есть надобность как в самом антигене, так и в антисыворотках высокой специфичности.

Л и т е р а т у р а

1. Г у с е в А.И., Ц в е т к о в В.С. К технике постановки реакции микропреципитации в агаре. - Лабораторное дело, 1961, 2, с. 43-46.
2. З и л ь б е р Л.А. Иммунохимический анализ. М., 1968.
3. И с а е в В.Н., С э э д р е Т.П. Появление энтодермального антигена в слизистой оболочке полости рта собак при рецидивирующем спонтанном стоматите. - Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1976, с. 1234-1237.
4. S i c h e r, H. Orban's oral histology and Embryology. Fifth Edition The C.V. Mosby, 1962, p. 416.

THE VITAL METHOD OF GETTING THE EN-ANTIGEN

V. Issayev, T. Seedre

S u m m a r y

The En-antigen obtained from four dogs through submandibular fistulas over a considerable period of time proved immunologically fully identical with its counterparts from any other part of the body.

Ш. КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ ЧЕЛОВЕКА И СЛЮНЫ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОБАКИ

С. Руссак, А. Калликорм, Э. Тимсе, А. Тяхепыльд
Кафедра стоматологии ЦМНИЛ ТГУ

Секреция слюны представляет собой сложный процесс, она зависит от пищевых раздражителей, от тонуса нервной системы, влияния гормонов и состояния полости рта. Достаточно большое внимание в последнее время уделяется изучению биохимических свойств слюны, в частности исследованию ее белкового состава при наличии кариеса и пародонтоза /1, 2, 3/. При электрофорезе белков слюны в полиакриламидном геле обнаружено 10-12 фракций /4, 5/, но в смешанной слюне некоторые белковые фракции, наблюдаемые в слюне околоушной и подчелюстной слюнных желез, исчезают /1, 6/. В литературе, однако, имеется недостаточно сведений о суточных колебаниях в белковом составе слюны, что является важным при интерпретации сдвигов состава белка при различных общих и местных патологических состояниях.

Целью данной работы явилось выяснение возможных изменений в содержании белка в слюне, ее количественное и качественное исследование при ее электрофоретическом разделении на отдельные компоненты в течение дня и в зависимости от приема пищи у человека и собаки.

Материал и методика

Контингентом исследуемых служили 18 практически здоровых лиц в возрасте 22-29 лет с санированной полостью рта. В день обследования им назначалась бедная белками диета. Непосредственно перед взятием слюны полость рта споласкивалась водой.

Смешанную слюну собирали: I - утром натощак (в 7 часов); II - после завтрака (в 7.30-7.45); III - перед обедом (в 13.00 до 14.00) и IV - перед ужином (в 18.00 до 19.00).

Слюну собаки собирали из постоянной фистулы околоушной железы: I – при пустом желудке; II – во время еды и III – после еды.

Содержание белка в слюне определяли по методу Н. Lowry /7/, а изучение распределения белков слюны с помощью электрофореза в полиакриламидном геле по В. J. Davis /8/ и L. Ornstein /9/. Электрофореограммы денситометрировали с помощью специального денситометра UT-6905 /10/. Статистическую обработку результатов проводили по W.J. Dixon и F.J. Massey /11/.

Результаты и их обсуждение

В течение дня содержание белка в смешанной слюне находится на довольно постоянном уровне: в I группе – 120,8 мг%, во II – 128,3 мг%, в III – 129,3 мг% и в IV – 127,5 мг%. Эти результаты относительной динамики изменений совпадают с данными литературы /2/, но по абсолютным значениям они немного ниже показателей, полученных М.М. Пожарицким /4/.

При исследовании содержания белка в слюне околоушной железы собаки обнаружилось, что во время еды количество белка резко возрастало (с 83,0 мг% до 205,0 мг%; $p < 0,05$). После еды отмечалось снижение общего количества белка (117,0 мг%), но эта величина существенно не отличается от количества белка в слюне I группы.

При электрофорезе в полиакриламидном геле белки слюны разделились в среднем на 14–15 различных фракций. Количество их не зависело от времени сбора слюны.

При фракционировании белка слюны были взяты в основу принципы деления белков крови. Различные фракции были **сгруппированы** нами в 6 отдельных групп – преальбумины, альбумины (фракция № 4), постальбумины, бета-глобулины, гамма-глобулины и макроглобулины (фракция I и 2) с последующим определением их относительного расположения в геле (рис. 1). Наиболее вы-



Рис. 1. Протеинограмма смешанной слюны

раженная фракция - альбуминов слюны ($R_f = 0,41-0,43$). В области γ -глобулинов ($R_f = 0,81-0,82$) локализовалась еще одна большая фракция, обозначенная нами как фракция № 3. Макроглобулины дали 2 характерные фракции: фр. 2 ($R_f = 0,94-0,95$) и фр. 1 ($R_f = 0,98-0,99$). Расположение фракций на геле не зависело от времени сбора слюны.

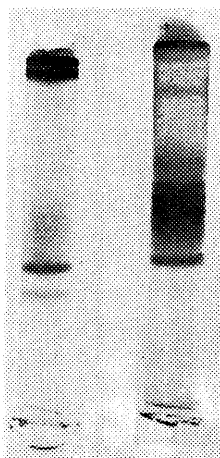
Количественный анализ белков фракций показал относительную стабильность количества белка в течение всего дня. Среднее количество альбуминов равнялось 39,59 мг%, а глобулинов - 88,56 мг%. Наиболее выраженные колебания наблюдались во фракции № 3. Самое низкое содержание в ней отмечалось утром натощак (29,46 мг%), возрастало после завтрака до 40,53 мг% ($p < 0,05$) и снова падало перед обедом до 32,82 мг%. Во второй половине дня количество γ -глобулинов оставалось на несколько повышенном по сравнению с утренней слюной уровне. Данные белкового состава представлены в таблице I.

Т а б л и ц а I

Изменение белковых фракций человека в течение дня, мг%
(n = 18)

	До за- втрака	После завтрака	До обеда	До ужина
Общий белок	120,81	128,30	129,28	127,50
Альбумины	36,97	39,79	37,61	35,34
Глобулины	83,84	88,56	91,67	92,16
Ф р а к ц и и				
Макро- № I	10,47	9,62	10,87	8,58
глобулины № 2	11,50	7,15	9,30	7,92
γ -глобулины № 3				
МЗ(γ -глобулины)	34,49	42,86	42,62	49,11
γ -глобулины	29,46	40,53	32,82	40,75
β -глобулины	17,68	21,24	19,36	20,72
Постальбумины	9,70	10,37	9,52	6,99
Альбумины (№ 4)	27,05	29,21	24,77	23,24
Преальбумины	9,92	11,81	12,85	12,10

В слюне околоушной железы собаки нами выделено 7 основных белковых фракций. Общее количество фракций равнялось 7-18. Расположение их в геле было следующее: I № - $R_f = 0,99$; № 2 - $R_f = 0,96-0,97$; № 3 - $R_f = 0,83 - 0,85$; № 4 - $R_f = 0,60$; № 5 - $R_f = 0,40$; № 6 - $R_f = 0,25$; № 7 - $R_f = 0,06$ (рис. 2). При качественном анализе фракций белков (таблица 2) обнаружилось, что самые сильные изменения произошли во фракции № 4.



I II

Рис. 2. Протеинограмма слюны околоушной железы собаки.

I - при пустом желудке;

II - во время еды.

При электрофорезе в полиакриламидном геле белки смешанной слюны разделились на 14-15 различных фракций и их количество не зависело от времени сбора слюны и приема пищи. Минимальными были и дневные колебания в различных фракциях.

В то же время у собаки в период приема пищи обнаружались более выраженные колебания в качественном и количественном составе слюны. Эти изменения могут быть обусловлены повышением содержания в слюне во время приема пищи пищеварительных ферментов.

Т а б л и ц а 2
Белковые фракции слюны собаки
(n = 8)

	Слюна пустого желудка		Слюна во время еды		Слюна после еды	
	мг%	mt	мг%	mt	мг%	mt
I	12,61	7,62	14,14	6,24	8,17	3,11
2	19,51	7,92	6,20	1,99	6,23	3,43
3	3,01	1,43	9,52	4,76	5,49	0,53
4	12,60	7,87	157,57	36,51	84,46	46,15

Продолжение табл. 2

I	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6	:	7
5		7,88		6,17		13,56		9,78		8,67		5,51
6		1,02		1,63		1,86		2,11		4,33		3,91
7		2,18				2,39				0		
Общий белок		83,0		32,0		205,0		38,0		117,0		56,0

Таким образом, как следует из нашей работы, содержание белка в смешанной слюне человека в течение дня изменяется лишь незначительно.

Л и т е р а т у р а

1. С о л е н о в а А.А. Электрофоретическое исследование белков слюны околоушной железы. Автореф. канд. мед. наук. М., 1966.
2. Л е о н т ь е в В.К., С у н ц о в В.Г. Изучение слюны в стоматологии. Омск, 1974.
3. Х о м е н к о Л.А. Терапевтическая стоматология. Вып. 8, Киев, 1973, 87-90.
4. П о ж а р и ц к а я М.М. - Стоматология, 1975, 2, 70.
5. П а х о м о в Г.В., С л и б а х В. А. - Стоматология, 1973, 5, 77-78.
6. Н а у, D. J. J. Dent. Rev., 1969, 48, 306-3010.
7. L o w r y, C. H. Rozengrough, N.J., Farr, A. Randal, R. J. J.B. Chem., 1951, 193, 3265.
8. D a v i s. B. J., Ann N. Y. Acad Sci., 1964, 121, 404.
9. O r n s t e i n, L., Ann N. Y. Acad. Sci., 1964, 121, 321.
10. К а л л и к о р м А. Р. J a a g o s i l d R., D. R a a m a t R. E. Nõukogude Eesti Tervishpid 1973, 3, 265-266.
11. D i x o n, W. I., M a s s e y, F. J., Introductoin to statistical Analysis, 1969.

PROTEIN FRACTIONS OF HUMAN SALIVA
AND PAROTID GLAND SALIVA OF DOGS

S. Russak, A. Kallikorm, E. Timse, A. Tähepõld

S u m m a r y

Polyacrylamide gel electrophoresis of human saliva gave 14-15 protein fractions. The amount did not depend on the gathering time of saliva for analysis. Neither did it depend on the meal-time. There were only minimal variations in the protein amount of different fractions during the day.

Parotid gland saliva of dogs was separated by polyacrylamide gel electrophoresis into 7-18 fractions, 7 being the minimum number. The protein amount of different fractions altered to a great extent at meal-time. These differences could be caused by an increase of digest enzymes in parotid gland saliva at the time of food taking.

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ АППАРАТ ДЛЯ ДИСКЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ПОЛИАКРИЛАМИДНОМ ГЕЛЕ

А.П. Калликорм, А.Д. Ягосиальд
Сектор биохимии ЦМНИЛ, конструкторско-экспе-
риментальный отдел ТТУ

Основной принцип аппарата для дискэлектрофореза, описанного в 1964 г. Davis /1/, остался основой для многих последующих конструкций соответствующих приборов.

Наш первый аппарат был сконструирован в 1967 г. и в этом же году изготовлен в экспериментальной мастерской университета. Многолетний опыт эксплуатации данных аппаратов позволяет заключить, что они не уступают образцам иностранного производства /2/.

Недавно нами был сконструирован более совершенный аппарат для дискэлектрофореза в полиакриламидном геле (рис. 1, 2). Аналогично первому типу большинство деталей данного модифицированного аппарата изготовлены из прозрачного органического стекла. Основная схема аппарата и работа на нем принципиально не отличается от таковых у первого аппарата. В отличие от предыдущего типа, данный прибор вместо охлаждающей камеры имеет охлаждающие элементы в виде металлических трубок в верхней и нижней камерах для буферных растворов. Через эти трубки можно пропускать водопроводную воду или соединить их с закрытой охлаждающей системой. Верхний платиновый электрод помещен кругообразно между двумя рядами трубок, что обеспечивает более равномерное распределение электрического потенциала. Электрод и металлическая трубка для охлаждения буфера в верхней камере прикреплены к крышке аппарата и таким образом не мешают вставлению трубок в аппарат. Возможность эффективного охлаждения позволяет увеличить силу тока при электрофорезе, в результате этого уменьшается время электрофореза и повышается качество разделения. Электрофорез можно вести одновременно в 42 трубках.

Л и т е р а т у р а

1. Davis B.J., Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 121, 404.
2. Kallikorm A.P., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1974, 6, 561.

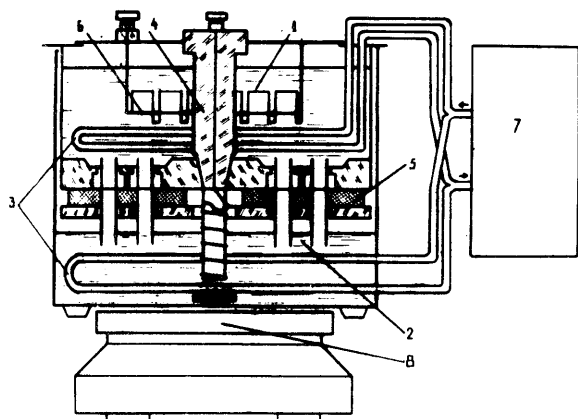


Рис. 1. Схема модифицированного аппарата для диск-электрофореза в полиакриламидном геле.
 1 - верхняя камера; 2 - нижняя камера; 3 - охлаждающий элемент; 4 - опора нижнего электрода; 5 - герметизирующий промежуточный слой; 6 - верхний электрод; 7 - охлаждательная установка, 8 - магнитная мешалка.

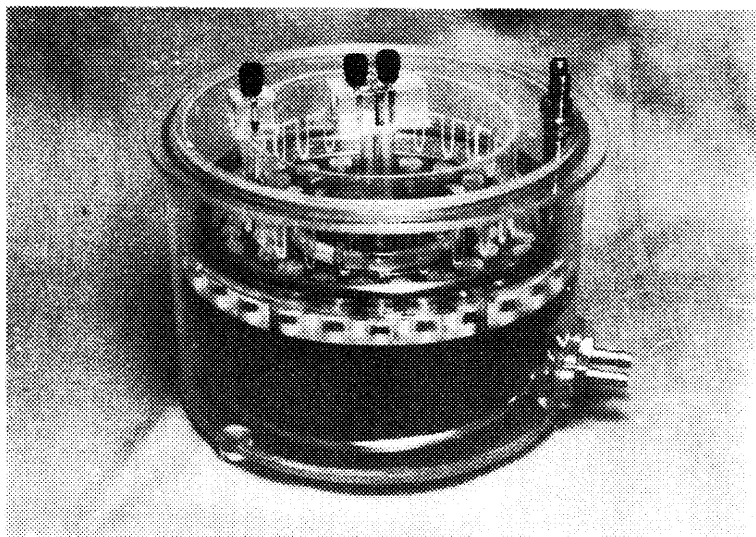


Рис. 2. Вид снаружи модифицированного аппарата для диск-электрофореза в полиакриламидном геле.

MODIFIED APPARATUS FOR DISC ELECTROPHORESIS IN POLYACRYLAMIDE GELS

A.P. Kallikorm, A.D. Jaagosild

S u m m a r y

The first apparatus for disc electrophoresis of our own construction has been used since 1967. Our new type has a number of superior qualities as compared with that of our first apparatus: an effective cooling system makes it possible to obtain better results of electrophoretic separation, one can use 42 gels simultaneously, etc.

СОДЕРЖАНИЕ ФТОРА В ЭМАЛИ И ДЕНТИНЕ ЗУБОВ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк

Кафедра стоматологии и аналитической химии ТГУ,
Центральная медицинская научно-исследовательская
лаборатория

Микроэлемент фтор в физиологических количествах имеет важное биологическое значение в кальциевом и фосфорном обмене. Основная часть костей и твердых тканей зубов состоит из гидроксилapatита, с которым фтор образует фторапатит и флюорит /1, 2/. Последние соединения, по сравнению с несодержащими фтора фосфорнокальциевыми соединениями, отличаются большей химической стойкостью и механической прочностью. Полагают, что фтор выполняет в организме кроме пластической функции и стимулирующую роль на процессы минерализации /3, 4/. Противокариозная роль фтора доказана в эксперименте на животных /5/, а также наблюдениями на людях в геохимических провинциях с концентрацией фтора в употребляемой питьевой воде около 1 мг/дм³ и в населенных пунктах, где вода искусственно фторируется /6, 7/. По литературным данным между концентрацией фтора в питьевой воде и содержанием его в костях и зубах существует линейная зависимость /8, 9/. Приведенные в литературе данные о содержании фтора в интактных и кариозных зубах противоречивы. Так, наряду с данными, показывающими заниженное содержание фтора в случае кариозных зубов /10/, получены и данные, по которым существенная разница в содержании фтора в интактных и кариозных зубах не обнаружена /11, 12/.

Материал и методика

Изучение количественного содержания фтора в твердых тканях зубов при норме и их поражениях в зависимости от его содержания в окружающей среде является одним из методов экспериментального обоснования противокариозной роли фтора.

В настоящей работе приведены данные о содержании фтора в эмали и дентине постоянных зубов, удаленных по медицин-

ским показаниям у коренных жителей Эстонской ССР, а также у погибших (в море). Анализу подвергались 142 образца эмали и 147 образцов дентина, причем общее число анализов составляло 594. Исследуемые зубы принадлежали жителям ЭССР из географических районов с различным содержанием фтора в питьевой воде. Пределы содержания фтора в основных эксплуатируемых водоносных комплексах или горизонтах изучаемого района учитывали по данным Л.А. Куйк /13/, А. Саава, В. Ратник и М. Уйбо /14/, а также по данным санитарно-эпидемиологических станций.

Ранее /15/ нами разработан специальный микрометод для определения фтора в твердых тканях зубов человека. Метод основан на отделении фтора из микронавесок анализируемых проб дистилляцией с водяным паром и спектрофотометрическом его определении по обесцвечиванию цирконий-эриохромцианинового комплекса.

Результаты анализов подвергались обработке на ЭВМ "Минск-32". Для оценивания достоверности между рассматриваемыми признаками применялось корреляционное отношение η . Значимость корреляционного отношения проверялась с помощью F - распределений по формуле:

$$\frac{\eta^2 (n - k)}{(1 - \eta^2) (k - 1)} \sim F_{n - k, k - 1},$$

где n - число анализируемых образцов и k - число классов. Если отношение на левой стороне формулы больше, чем значение $(100 - \alpha)$ процентной точки F - распределения при числе степеней свободы $n - k$ и $k - 1$, то η считается значимым при уровне значимости α . Отличия в средних значениях содержания фтора (M) при стандартных отклонениях среднего результата (m) для каждой группы - достоверны, если значимо. Для исследования влияния нескольких факторов применялся дисперсионный анализ (реализованный 1-м методом Хендерсона). Значимость компонента дисперсии считалась достоверной при уровне $p < 0,05$. Произведен одно- и двухфакторный анализ.

Результаты и обсуждение

Полученные нами данные, представленные в таблице I, подтверждают зависимость содержания фтора в эмали ($p < 0,005$) и дентине ($p < 0,005$) от географического района. Между содержанием фтора в питьевой воде и его содержанием в эмали зуба существует положительная корреляционная связь ($r = 0,331$; $p < 0,001$).

В районах повышенного (г. Хаапсалу, г. Пярну) и оптимального содержания фтора в питьевой воде (г. Кингисепи) содержание фтора в эмали и дентине самое высокое. В районах пониженного содержания фтора в питьевой воде, количество его в зубах в районе г.Тарту несколько повышено (против его содержания в зубах в районе Кохтла-Ярве). Эти результаты можно объяснить предположением, что в течение жизни люди, зубы которых подвергали анализу, с большой вероятностью использовали и питьевую воду из других источников, кроме учитываемых, а также различиями в употреблении богатых фтором пищевых продуктов.

Отмечается некоторое увеличение содержания фтора в зубах с возрастом.

Зависимость содержания фтора в зубах от кариозного процесса не выражается постоянно во всех изучаемых группах. В районе с низким содержанием фтора в питьевой воде отмечается некоторое снижение его содержания в кариозных зубах, что статистически не подтверждается.

Для выяснения роли фтора в процессе минерализации зубных тканей нами изучено его содержание в зубах с признаками нарушения минерализации (клинические виды поражения — системная гипоплазия в пятнистой форме и рахитические зубы). В целях увеличения сравниваемых групп соединены в первую группу анализы зубов из первого и второго района и третью группу анализы зубов четвертого и пятого районов. Из данных, представленных в таблицах 2 и 3, следует, что содержание фтора достоверно снижается в гипоплазированных зубах людей, особенно в эмали, во всех исследованных районах.

Т а б л и ц а I

Содержание фтора (М ± m) в эмали и дентине постоянных зубов в мкг на 1 г сухого веса

Возраст индивидов		Исследуемый район						Статистические показа- тели
		г. Парну (один район) г. Хаапсалу	г. Кингис- сеп	г. Кохтла- -Ярве	г. Тарту (один район)	Тартуский район	5	
I		2	3	4	5	6		
		Содержание фтора в питьевой воде, мг/лм ³						
		I, 6-I, 9	0, 9-I, I	0, 5-0, 7	0, 2-0, 4	0, 2-0, 3		
10-24 лет:	а) Эмаль	208±30	176±26	I21±23	151±8	I24±I3	$\kappa=73$; $p<0,01$;	
	б) Дентин	275±33	227±54	I74±9	181±8	I54±I4	$\eta=0,424$; $p<0,01$; $\kappa=77$; $p<0,01$;	
25-49 лет:	а) Эмаль	218±23	225±39	I04±I6	176±I4	I42±II	$\kappa=69$; $p<0,01$; $\eta=0,456$; $p<0,01$;	
	б) Дентин	233±23	250±2I	I71±24	191±I3	187±I6	$\kappa=70$; $p<0,01$; $\eta=0,308$; $p>0,05$.	

Т а б л и ц а 2

Содержание фтора в эмали гипоплазированных зубов в мкг ($M \pm m$) на 1 г сухого веса в зависимости от его содержания в питьевой воде и возраста индивидов

Район	Содержание фтора в питьевой воде, мг/дм ³					
	0,9-1,9		0,5-0,7		0,2-0,4	
Состояние зубов	Негипо-плазир.	Гипопла-зир.	Негипо-плазир.	Гипопла-зир.	Негипо-плазир.	Гипо-плазир.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	228 \pm 31	149 \pm 29	157 \pm 74	106 \pm 20	149 \pm 7	127 \pm 21
25-49 лет	226 \pm 22	175 \pm 5	147 \pm 7	81 \pm 15	167 \pm 10	82 \pm 11

Зависимость содержания фтора достоверна.

1. От гипоплазии $p < 0,01$

По 1-факторному дисперсионному анализу.

По 2-факторному — — — — —

2. От района $p < 0,01$

По 2-факторному дисперсионному анализу.

3. От совместного $p > 0,25$

По 2-факторному — — — — —

влияния района и гипоплазии.

Всего зависимость содержания фтора от района, возраста и гипоплазии достоверна, $\eta = 0,538$, $p < 0,001$, $n = 142$.

Т а б л и ц а 3

Содержание фтора в dentине гипоплазированных зубов в мкг ($M \pm m$) на 1 г сухого веса в зависимости от его содержания в питьевой воде и возраста индивидов

Район	Содержание фтора в питьевой воде, мг/дм ³					
	0,9-1,9		0,5-0,7		0,2-0,4	
Состояние зубов	Негипо-плаз.	Гипопла-зир.	Негипо-плаз.	Гипопла-зир.	Негипо-плазир.	Гипо-плаз.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	309 \pm 39	195 \pm 31	190 \pm 0	168 \pm 12	180 \pm 7	152 \pm 18
25-49 лет	241 \pm 21	215 \pm 35	160 \pm 30	176 \pm 33	190 \pm 10	137 \pm 18

Зависимость содержания фтора достоверна:

1. От гипоплазии $p < 0,1$

По 1-факторному дисперсионному анализу.

$p < 0,25$

По 2-факторному

"-

"-

2. От района $p < 0,05$

По 2-факторному

"-

"-

3. От совместного $p > 0,25$

По 2-факторному

"-

"-

влияния района и гипоплазии.

Всего зависимость содержания фтора от района, возраста и гипоплазии достоверна, $\eta = 0,497$, $p < 0,01$, $n = 147$.

Выводы

Полученные результаты определения фтора в эмали и dentине зубов коренных жителей Эстонской ССР обосновывают зависимость его содержания от условий окружающей среды и в связи с этим обусловленность поражения зубов кариесом различной интенсивности в определенных географических районах.

Пониженное содержание фтора в гипоплазированных зубах всех исследованных районов по сравнению с нормой выясняет его важную роль в периоде формирования и минерализации зубов, для развития полноценных твердых тканей зуба, чем снижается восприимчивость к кариесу.

Л и т е р а т у р а

1. New e s e l y, H. Beitrag zur Strukturbestimmung des Carbonatanteils in der Zahnhartsubstanz: "Das Carbonatapatitproblem". Arch. Oral Biol., 1952, 293-302.
2. K n a p p w o s t, A. Grundlagen der Resistenztheorie der Karies mit einem Beitrag über die karieshemmende Wirkung peroraler Fluorgaben. DZZ, 1952, 7, 670-681.
3. Н е м с а д з е О.Д. Влияние фтора на минеральный обмен в твердых тканях организма и его значение в этиопатогенезе и лечении кариеса и пародонтоза. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1966, I-23.
4. I r v i n g, J. T. The Action of Sodium Fluoride on the Dentin and Predentin of the Incisor Teeth of Rats

Consuming Diets Containing Calcium and Phosphorus in Various Rations, Brit.Dent.J., 1967, 122,10, 447-456.

5. P o u l s e n, S., L a r s e n, M.J., L a r s o n, R.H. Effect of Fluoridated Milk and Water on Enamel Fluoride Content and Dental Caries in the Rat. Caries Res., 1976, 10, 3, 227-233.
6. Г а б о в и ч, Р.Д., О в р у ц к и й, Г.Д. Фтор в стоматологии и гигиене. Казань, 1969, 3-5II.
7. H u t t o n, W. L., L i n s c o t t, B. W., W i l l i a m s, D.B. Final Report of Local Studies on Water Fluoridation in Brantford. Canad.J.Public Health, 1956, 47, 3, 89-92.
8. I s a a c, S., B r u d e v a l d, F., S m i t h, F., G a r d n e r, D.E. The Relation of Fluoride in the Drinking Water to the Distribution of Fluoride in Enamel. J. Dent. Res., 1958, 37, 2, 318-325.
9. J o o n, S.H., B r u d e v a l d, F., G a r d n e r, D.E., S m i t h, E.A. Distribution of Fluorine in Teeth from Areas with Different Levels of Fluoride in the Water Supply. J. Dent. Res., 1960, 39, 4, 845-856.
10. А л к а л а е в, К.К. Содержание и поглощение фтора отдельными группами зубов. - Стоматология, 1964, 3, I-8.
11. O s k e r s e, T. The Chemical Composition of Enamel and Dentin in High and Low Caries Areas in South Africa. J. Dent. Res., 1943, 22, 6, 441-456.
12. M c C l u r e, F.J. Fluorine in Dentin and Enamel of Sound and Carious Human Teeth. J. Dent. Res. 1948, 27, 3, 278-298.
13. К у й к, Л.А. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР. Автореф. канд. дисс., Таллин, 1965, I-28.
14. S a a v a, A., R a t n i k, V., U i b o, M. Eesti vete mikroelementide tähtsus patoloogias. Eesti Loodus, 1973, 10, 606-608.
15. К о к к, Х.Ю., В и х м, Н.А., Р и к а н д, М.К.-А. Определение фтора и йода в твердых тканях зубов человека. В кн.: Первая научная конференция химиков-аналитиков Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1974, 229-231.

THE FLUORINE CONTENT IN THE ENAMEL
AND DENTINE OF THE TEETH OF INHABITANTS
FROM DIFFERENT GEOGRAPHICAL AREAS IN
THE ESTONIAN S.S.R.

N. Vihtm, H. Kokk

S u m m a r y

In the 147 hard tissues of the permanent teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. the fluorine content was determined, which was 225 - 104 μ g in the enamel and 275 - 154 μ g in the dentine to 1 g of dry weight. The quantitative fluorine content in the dental hard tissues was correlative with its content in drinking water.

In all the investigated districts in case of hypoplasia the content of fluorine was lower, which shows the essential importance of fluorine in the process of enamel formation and calcification.

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В ЭМАЛИ И ДЕНТИНЕ ЗУБОВ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк

Кафедра стоматологии и аналитической химии ТТУ,
Центральная медицинская научно-исследовательская
лаборатория

Йод является одним из незаменимых микроэлементов для живого организма. Основными источниками йода для людей являются питьевая вода и пищевые продукты. Однако питьевая вода обычно не обеспечивает людей необходимым количеством йода. Так, например, по данным М.Г. Коломийцева и Р.Д. Габовича /1/ человек с питьевой водой получает лишь 5-10% йода из необходимого ему количества, в то время как из необходимого количества фтора от 10 до 85%. Общее содержание йода в организме взрослого человека в среднем составляет 25 мг. Из этого количества около половины сосредоточено в щитовидной железе и является частью тиреоидного гормона /2/. Содержание йода исследовано и в костной ткани. По литературным данным /3/ в свежих костях морской свинки содержится 22,7 мкг% йода, а в костях 15-летнего ребенка 30 мкг%. Содержание йода в зубах человека практически не изучалось. Известна только единственная работа авторов N. L. Derise и S.J. Ritchey /4/, посвященная этой проблеме. Наряду с этим Д.Л. Корытний с соавт. /5/ отмечали кариесостатическое действие йода у экспериментальных животных, находившихся на йоддефицитной диете. Известно также, что расстройства обмена йода в организме приводят к увеличению заболеваемости пародонта и зубов кариесом /6, 7/, в том числе и некариозного происхождения /8/.

Материал и методика

Нами исследовано содержание йода в эмали и дентине постоянных зубов (аналогично исследованиям по фтору) в зависимости от содержания йода в питьевой воде и поражаемости зубов кариесом и гипоплазией. Содержание йода в основных эксплуатационных водоносных комплексах или горизонтах подземных

вод изучаемого района учитывали по данным Л.А. Куйк /9/ и А. Саава с соавт. /10/.

Применением разработанного нами ранее высокочувствительного каталитического метода определения йода /11/ получены данные о содержании йода в эмали и дентине 48 зубов (произведено 192 анализа) коренных жителей Эстонской ССР при норме и различных поражениях, а также в зависимости от его содержания в питьевой воде.

Аналогично изучению количественного содержания фтора в зубах результаты анализов подвергались обработке на ЭВМ "Минск-32" и дисперсионному анализу.

Результаты и обсуждение

Из полученных данных по определению йода в эмали и дентине зубов следует, что среднее его содержание в эмали составляет 0,26 мкг/г и в дентине 0,23 мкг/г (на сухой вес).

В зависимости от района исследования $p < 0,01$ и содержания йода в питьевой воде (табл. I) отмечается некоторое снижение его содержания в эмали и дентине зубов 3-его района против 4 и 5-ого районов. Следовательно, содержание йода в твердых тканях зубов не находится в прямой положительной зависимости от его содержания в питьевой воде. С другой стороны, в юго-восточном районе республики в течение более десяти лет в целях противозобной профилактики детское население получает антиструмин /12/, что может также вести к повышенному содержанию йода в тканях зубов.

В содержании йода в интактных и кариозных зубах статистически достоверных различий не имеется $p > 0,05$.

При изучении йода в негипоплазированных зубах по сравнению с зубами, пораженными системной гипоплазией в виде пятнистой формы, и рахитическими зубами отмечается пониженное содержание йода в эмали зубов ($0,14 \pm 0,06$ мкг/г) против нормы ($0,29 \pm 0,02$ мкг/г; $p < 0,05$).

Выводы

Определено содержание йода в эмали и дентине постоянных зубов жителей Эстонской ССР, что составляет в эмали 0,26 мкг/г и дентине 0,23 мкг/г (на сухой вес). Количественное содержание йода в твердых тканях зубов не находится в

Т а б л и ц а I

Содержание йода ($M \pm m$) в эмали и дентине постоянных зубов в мкг/г

Возраст индивидов	Исследуемый район					
	г. Парну (один район) г. Хаапсаду	г. Кингиссеп	г. Кохтла-Ярве	г. Тарту (один район)	Тартуский район	Статистиче- ские показа- тели
	I	2	3	4	5	6
Содержание йода в питьевой воде, мкг/лм ³						
	9,0-14,0	9,0	102	2,0-4,0	2,0-4,0	
10-24 лет:						$n = 19; k = 5;$
а) Эмаль	0,32±0,05	0,13±0	0,11±0,06	0,20±0,03	0,39±0,08	$\eta = 0,686; p < 0,05$
б) Дентин	0,22±0,06	0,10±0	0,13±0,06	0,25±0,06	0,38±0,14	$\eta = 0,299; p > 0,05$
25-49 лет:						$n = 29; k = 5;$
а) Эмаль	0,24±0,05	-	0,15±0,05	0,37±0,06	0,38±0,05	$\eta = 0,591; p < 0,05$
б) Дентин	0,19±0,08	-	0,17±0,04	0,33±0,04	0,26±0,03	$\eta = 0,295; p > 0,05$

прямой зависимости от его содержания в питьевой воде.

В содержании йода отмечается достоверное снижение в эмали гипоплазированных зубов.

Л и т е р а т у р а

1. К о л о м и й ц е в а М.Г., Г а б о в и ч Р.Д. Микроэлементы в медицине. М., "Медицина", 1970, 3.
2. Р о с с е , J., M i c h e l , R. Thyroid hormones and iodine metabolism. *Ann. Rev. Biochem.*, 1954, 23, 481-488.
3. С к о б л и н А.П., Б е л о у с А.М. Микроэлементы в костной ткани. М., "Медицина", 1968, 3-231.
4. D e r i s e , N.L., R i t c h e y , S.J. Mineral Composition of Normal Human Enamel and Dentin and the Relation of Composition to Dental Caries. II Microminerals. *J. Den. Res.*, 1974, 53, 4, 853-858.
5. К о р ы т н ы й Д.Л., З е л ь ц е р М.Е., С т а р о д у б ц е в Е.Н. Кариеостатическое действие йода. В кн.: Кариес зуба и его осложнения. Казань, 1974, 46-47.
6. К е р и м о в Э.Э. Частота гингивитов в эндемических очагах зоба. В кн.: Вопросы терапевтической стоматологии детского возраста. Киев, 1968, 71-74.
7. Р у с с а к С.А., К а л и т с И.А. О распространенности кариеса зубов у больных при некоторых заболеваниях эндокринной системы и ожирении. В кн.: Вопросы эндокринологии VII. Тарту, 1974, 319-322.
8. У д о в и ц к а я Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. М., "Медицина", 1975, 3-191.
9. К у й к Л.А. О содержании микроэлементов йода и фтора в подземных водах Эстонской ССР, Автореф. канд., дисс. Таллин, 1965, 1-28.
10. S a a v a , A., R a t n i k , V., U i b o , M. Eesti vete mikroelementide tähtsus patoloogias. *Eesti Loodus*, 1973, 10, 606-608.
11. Л и й в С.Э., К о к к Х.Ю., В и х м Н.А. Определение йода в твердых тканях зубов человека. - Лабораторное дело, 1973, 5, 295-298.
12. L i n d e b e r g , M. Endeemilise struuma profülaktika tulemusi Tartu õpilastel ajavahemikus 1959-1969. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1972, 1, 304-306.

THE IODINE CONTENT IN THE ENAMEL AND
DENTINE OF THE TEETH OF INHABITANTS FROM
DIFFERENT GEOGRAPHICAL AREAS IN
THE ESTONIAN S.S.R.

N. Vihm, H. Kokk

S u m m a r y

In the 48 hard tissues of permanent teeth of inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. the iodine content was determined, which was in the enamel $0.26\mu\text{g}$ and in the dentine $0.23\mu\text{g}$ to 1 g of dry weight. The quantitative content of iodine in the dental hard tissues is not correlative with its content in the drinking water consumed.

In case of hypoplasia the content of iodine in the enamel of teeth showed a significant decrease.

СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА И НИКЕЛЯ В ЭМАЛИ И ДЕНТИНЕ
ЗУБОВ ЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ
ЭСТОНСКОЙ ССР

Н.А. Вихм
Кафедра стоматологии ТТУ

Твердые зубные ткани богаты минеральными солями и в составе их можно предполагать большинство микроэлементов. Учитывая высокую биологическую активность микроэлементов, следует ожидать, что изменение общей направленности биохимических реакций в целом организме при развитии патологического процесса отразится и на обмене микроэлементов, в том числе и в органах зубочелюстной системы. Выяснение количественных изменений в составе микроэлементов может поэтому в некоторой степени помочь в познании сущности болезни. В то время как фтор широко внедрен в практику как один из средств профилактики кариеса, изучение других микроэлементов, в том числе железа и никеля, только начато.

Железо обнаружено во всех органах и тканях человека и оно входит в состав гемоглобина и нуклеопротеидов ядерной субстанции клеток. Отдельными авторами /1, 2, 3/ содержание железа определено в эмали и дентине зубов. Н.А. Кодола /4/ постоянно обнаруживал железо в зубных зачатках на протяжении всего внутриутробного развития. В золе интактных молочных зубов содержание железа 0,00224%, а в кариозных 0,00164%. По данным И.О. Новик /5/, содержание железа в интактных постоянных зубах 51 мкг и кариозных зубах 40 мкг на 1 г зола. По данным Н.А. Кодола /4/, содержание никеля в твердых тканях молочных здоровых зубов 0,00015%, а в кариозных соответственно 0,00027%. И.О. Новик /5/ обнаружил в постоянных зубах в норме 55 мкг никеля и в кариозных 75 мкг никеля на 1 г зола. В.А. Белехова /6/ в твердых тканях коронки интактных зубов нашла 17,5-20 мкг никеля на 1 г сухой ткани и при кариесе соответственно 7,5-8,7 мкг никеля на 1 г сухой ткани. Нами /7/ в 1962 году найдено, что содержание никеля в твердых тканях интактных постоянных зубов составляет в среднем 1,79 мкг на 1 г зола, причем отмечено снижение его содержания в кариозных зубах и со старением индивида.

Роль железа в отношении к костной ткани и также твердых тканей зубов мало изучена, поскольку считалось, что железо не является специфическим микроэлементом в отношении этих тканей /8, 2/. В то же время известно благотворное влияние железа на отложение кальций-фосфорного апатита в остеоидной субстанции /9/. При анемии развивается тяжелый остеопороз, связанный с недостатком железа /10/. При железодефицитной анемии у опытных животных наблюдается падение содержания железа в резцах и снижение включения Ca^{45} . У больных с гипохромной железодефицитной анемией наблюдается множественное поражение зубов кариозным процессом /11/. A.G. Leaver /12/ нашел, что различный уровень железа и кальция в рационе не влиял на состав железа в эмали. При недостатке кальция отношение железа в костях и дентине зубов возрастало. По данным F. Brudevold /13/, концентрация железа в поверхностных слоях эмали увеличивается в линейной зависимости от увеличения железа в питьевой воде.

Никель играет определенную роль в белковом обмене мозга человека. Показано, что никель находится в тесной связи с рибонуклеиновой кислотой и обнаруживается постоянно независимо от происхождения рибонуклеиновой кислоты /14/.

Материал и методика

Нами исследовано содержание железа и никеля в эмали и дентине сравнительно в интактных и кариозных зубах коренных жителей Эстонской ССР в различных географических районах. Содержание железа определено в 179 зубах и содержание никеля в 173 зубах. Выполнено всего 1454 анализа. При этом учитывали и содержание изучаемых микроэлементов в основных эксплуатируемых источниках питьевой воды совместно с фтором по данным А. Саава /15/ и А. Саава с соавт. (1973) и по данным санитарно-эпидемиологических станций.

Исходя из предполагаемого взаимодействия микроэлементов за основу дальнейшего группирования полученных результатов анализа эмали и дентина были взяты пределы содержания фтора в питьевой воде: первую группу составляют результаты анализов зубов из районов повышенного и оптимального содержания ($1,9-1,0 \text{ мг/дм}^3$), вторую группу - из района с умеренно пониженным содержанием ($0,7-0,5 \text{ мг/дм}^3$) и третью - из района сниженного содержания ($< 0,5 \text{ мг/дм}^3$) фтора в питьевой воде.

Железо и никель в эмали и дентине зубов определяли мето-

дом эмиссионного спектрального анализа.

Результаты анализов подвергались обработке на ЭВМ "Минск-32". Для оценки зависимостей дисперсионного анализа произведен одно- и двухфакторный анализ.

Результаты и обсуждение

Результаты изучения железа и никеля в эмали и дентине у жителей различных районов (таблица I и 2) показали, что содержание этих микроэлементов различное. Содержание обоих изучаемых элементов возрастает в зубах жителей из южного района республики.

В то же время содержание обоих изученных микроэлементов в эмали и дентине ниже приведенных в литературе.

Данные более глубокого изучения содержания железа и никеля в зависимости от района, кариозного процесса и возраста приведены в таблицах 3, 4, 5 и 6.

Из них следует, что содержание железа в эмали и дентине зависит от района. Самое повышенное количество железа содержится в зубах людей из района с повышенным содержанием железа при одновременном сниженном содержании фтора в питьевой воде и в этой связи в эмали зубов. С возрастом у людей замечается некоторое снижение содержания железа в эмали и дентине интактных зубов. При кариозном процессе увеличивается содержание железа именно в эмали зубов.

Содержание никеля также увеличивается в эмали и дентине зубов из района с пониженным содержанием фтора в питьевой воде. Несмотря на то, что никель в питьевой воде содержится в ничтожных количествах, нельзя не учитывать некоторого увеличения его содержания в южной части республики. С возрастом у людей происходит снижение содержания никеля именно в дентине зубов. При кариесе содержание никеля повышено, причем особенно в эмали зубов жителей третьего района.

При сопоставлении содержания изученных микроэлементов в эмали, с одной стороны, и индекса КПУ у детского населения изучаемых районов, с другой - получены следующие корреляционные связи: для никеля выраженная связь $r = 0,825$ и для железа умеренная теснота связи $r = 0,642$. Следовательно, увеличение содержания в эмали зубов железа и никеля при одновременном снижении фтора ведет к снижению резистентности твердых тканей зубов, к кариесу.

Т а б л и ц а I

Содержание железа ($M \pm m$) в эмали и дентине постоянных зубов в мг/г на сухой вес

Возраст индивидов	г. Парну (один район) г. Хаапсалу	г. Кингиссеп	г. Кохтла- Ярве	г. Тарту (один район)	Тартуский район	Уровень значимости
	Содержание железа и фтора в питьевой воде, мг/дм ³					
	0,3-0,7 1,6-1,9	0,52 0,9-1,1	0,35 0,5-0,7	0,3-0,7 0,2-0,4	0,95 0,2-0,3	
10-24 лет						
а) эмаль	3,7±0,6	5,0±0,7	2,2±0,8	5,1±0,2	4,6±1,1	n = 91; κ = 5 η = 0,341 p < 0,05
б) дентин	1,6±0,3	1,9±0,4	1,2±0,4	2,6±0,3	2,5±0,6	n = 93; η = 0,232; p ≥ 0,05
25-49 лет						
а) эмаль	3,7±0,6	6,9±0,9	2,0±0,6	5,6±0,5	4,3±0,6	n = 88; η = 0,405; p 0,05
б) дентин	2,0±0,7	2,4±0,6	1,2±0,3	2,3±0,3	2,5±0,2	n = 0,304; η p 0,05 = 86

Т а б л и ц а 2

Содержание никеля (М ± m) в эмали и дентине постоянных зубов в мкг/г на сухой вес

Возраст индивидов	Исследуемый район				
	г. Парчу (один район) г. Хаапсалу	г. Кянгиссеп	г. Кохтла- Ярве	г. Тарту (один район)	Тартуский район
	Содержание никеля в питьевой воде мкг/дм ³				
	0,7-0,9	1,0	0,5	0,6-1,3	0,6-1,0
10-24 лет					
а) эмаль	0,7±0,1	0,8±0,3	0,5±0,2	2,2±0,3	3,5±1,0
б) дентин	0,4±0,2	0,6±0,2	0,3±0,06	1,7±0,3	1,2±0,3
					$n = 84; k = 5;$ $\eta = 0,357;$ $p < 0,05$ $n = 86;$ $\eta = 0,344;$ $p < 0,05$
25-49 лет					
а) эмаль	0,8±0,1	0,8±0,1	0,4±0,1	2,4±0,5	1,2±0,4
б) дентин	0,4±0,05	0,4±0,2	0,2±0,01	0,9±0,2	0,7±0,1
					$n = 88;$ $\eta = 0,308;$ $p < 0,05$ $n = 87;$ $\eta = 0,296;$ $p > 0,05$

Содержание железа ($M \pm m$) в эмали постоянных зубов в мкг/г на сухой вес

Состояние зуба	Группы по районам					
	I		2		3	
	Интактн.	: Кариозн.	Интактн.	: Кариозн.	Интактн.	: Кариозн.

Возраст индивид.

10-24 лет	4,0 \pm 0,6	4,3 \pm 0,6	1,5 \pm 0,3	5,0 \pm 3,7	4,9 \pm 0,6	5,3 \pm 0,7
25-49 лет	2,9 \pm 0,6	5,8 \pm 0,7	1,3 \pm 0,6	2,4 \pm 0,9	3,9 \pm 0,9	5,5 \pm 0,5

Зависимость содержания железа достоверно:

1. От района $p < 0,0005$ (I и 2 - факторный дисперсионный анализ)
2. От карриозного процесса $p < 0,01$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
 $p < 0,0005$ (2 - факторный дисперсионный анализ)
3. От совместного влияния района и карриозного процесса $p > 0,25$
4. От возраста $p > 0,25$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
5. Зависимость содержания железа в эмали зубов от района, карриозного процесса и возраста достоверна, $\eta^2 = 0,345$; $p < 0,05$

Т а б л и ц а 4
Содержание железа ($M \pm m$) в дентине постоянных зубов в мг/г на сухой вес

Состояние зуба	Группы по районам		
	I		3
	Интактн. : Кариозн. :	Интактн. : Кариозн. :	Интактн. : Кариозн.

Возраст индивидов:

10-24 лет	$1,3 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,4$	$1,6 \pm 1,1$	$2,7 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,3$
25-49 лет	$0,6 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,6$	$0,8 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,3$	$2,6 \pm 0,2$

Зависимость содержания железа достоверно:

1. От района $p < 0,001$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
- От района $p < 0,025$ (2 - факторный дисперсионный анализ)
2. От карриозного процесса $p < 0,25$ (1 и 2 - факторный дисперсионный анализ)
3. От совместного влияния района и карриозного процесса $p > 0,25$
4. От возраста $p > 0,25$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
5. Зависимость содержания железа в дентине зубов достоверна от района, карриозного процесса и возраста достоверна, $\eta^2 = 0,339$; $p < 0,05$

Т а б л и ц а 5

Содержание никеля ($M \pm m$) в эмали постоянных зубов в мкг/г на сухой вес

Состояние зуба	Группы по районам					
	I			2		
	Интактн.	: Кариозн.	: Интактн.	: Кариозн.	: Интактн.	: Кариозн.
Возраст индивидов:						
10-24 лет	$0,7 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,3$	$0,6 \pm 0,2$	$0,4 \pm 0,05$	$1,9 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,5$
25-49 лет	$0,5 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,07$	$0,4 \pm 0,05$	$0,8 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,5$

Зависимость содержания никеля достоверно:

1. От района $p < 0,001$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
 $p < 0,0005$ (2 - факторный дисперсионный анализ)
2. От карриозного процесса $p < 0,05$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
 $p < 0,0005$ (2 - факторный дисперсионный анализ)
3. От совместного влияния района и карриозного процесса $p > 0,25$
4. От возраста $p > 0,25$ (1 - факторный дисперсионный анализ)
5. Зависимость содержания никеля в эмали зубов от района, карриозного процесса и возраста достоверна, $\eta^2 = 0,286$, $p < 0,05$.

Т а б л и ц а 6

Содержание никеля ($M \pm m$) в дентине постоянных зубов в мкг/г на сухой вес

Состояние зуба	Группы по районам		
	1		3
	Интактн.	Интактн. : Кариозн. : Кариозн. : Интактн. : Кариозн.	Кариозн.

Возраст индивидов:

10-24 лет	$0,5 \pm 0,2$	$0,4 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,08$	$0,3 \pm 0,10$	$1,5 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,3$
25-49 лет	$0,4 - 0,1$	$0,4 \pm 0,09$	$0,2 \pm 0,02$	$0,2 \pm 0,02$	$0,8 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$

Зависимость содержания никеля достоверно:

1. От района $p < 0,0005$ (1 и 2 - факторный дисперсионный анализ)
2. От кариозного процесса $p > 0,25$ (1 и 2 - факторный дисперсионный анализ)
3. От совместного влияния района и кариозного процесса $p > 0,25$
4. От возраста $p < 0,025$ (1 - факторный дисперсионный анализ)

5. Зависимость содержания никеля в дентине зубов от района, кариозного процесса и возраста достоверна $\eta = 0,374$, $p < 0,01$.

Выводы

В эмали и дентине зубов жителей различных географических районов ЭССР содержание железа и никеля различно. Содержание этих элементов увеличивается в твердых тканях зубов жителей южного района.

В связи с увеличением интенсивности кариозного процесса жителей того же района, можно предполагать, что повышенное содержание железа и никеля в твердых тканях зубов ведет к снижению их резистентности к кариозному процессу.

При кариесе зубов при пигментированном пятне, также при развитых стадиях увеличивается содержание железа и никеля в эмали зубов.

Л и т е р а т у р а

1. L e i c e s t e r, H.M. Biochemistry of the Teeth. St. Louis, 1949, I - 306.
2. S c h u m a c h e r, G.H., S c h m i d t, H., R i c h t e r, W., Anatomie und Biochemie der Zähne, Berlin, 1972, 264-325.
3. D e r i s e, N.L., R i t c h e y, S. Mineral Composition of Normal Human, Enamel and Dentin and the Relation of Composition to Dental Caries: II Microminerals. J. Dent. Res., 1974, 53, 4, 853-858.
4. К о д о л а Н.А. К вопросу о патогенетической связи с микроэлементами. В кн.: Вопросы терапевтической стоматологии детского возраста. Киев, 1968, 122-127.
5. Н о в и к И.О. О содержании микроэлементов в интактных и кариозных зубах. В кн.: Тр. IV Всесоюзного съезда стоматологов (8-12 окт. 1962 г.) М., 1964, 146-156.
6. Б е л е х о в а В.А. Содержание некоторых микроэлементов в здоровых и пораженных кариесом зубах. В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань, 1966, 108-114.
7. В и х м Н.А. Содержание никеля и серебра в зубах в норме, при кариесе и альвеолярной пиорее. - Стоматология, 6, 13-17.
8. С к о б л и н А.П., Б е л о у с А.М. Микроэлементы в костной ткани. М., "Медицина", 1968, 3-231.

9. P a s t, W.L. The demonstration of iron osseous tissue by Fe-59 radioautography. Am. J. Path., 1963, 42, 3, 285-291.
10. R a j a s u r i y a, K., N a g a r a u t a m, N., S o - m a s u n d r a m, E. Bone changes in iron deficiency anaemia. J. trop. Med. Hug., 1963, 66, 3, 83-84.
11. П е т р о с я н И.Г. Изучение состояния зубов при ане- миях разного происхождения. Автореф. канд. дисс. М., 1965, 3-14.
12. L e a v e r, A.G. The effect of different levels of die- tery iron and incisor of the rat. Arch. Oral, Biol., 1966, II, I, 113-120.
13. B r u d e v o l d, F. Chemistry of the Enamel Surface. J. dent. Res., 1960, 39, 6, 1082-1088.
14. W a c k e r, W.E.C., V a l l e e, B.L. Nucleic Acids and Metals. Chromium, Manganese, Nickel, Iron and other Metals in Ribonucleic acid from Diverse Biological Sources. L. of Biol. Chem., 1959, 234, 12, 3257-3262.
15. S a a v a, A. Joogivesi ja tervis. Eesti Loodus, 1973, II, 674-680.

IRON AND NICKEL CONTENT IN THE ENAMEL AND DENTINE OF THE TEETH OF INHABITANTS FROM DIFFERENT GEOGRAPHICAL AREAS IN THE ESTONIAN S.S.R.

N. Vihm

S u m m a r y

In the 179 permanent teeth of the inhabitants from different geographical areas in the Estonian S.S.R. the iron content and in 173 the nickel content was determined by means of emission spectral analysis. The quantitative content of iron and nickel in different areas was not the same, it was higher in the enamel and dentine of the teeth of the people consuming drinking water with low fluorine and high iron content. The content of microelements was higher in the case of dental caries and the formed stages of pigment spot compared with the norm.

IV. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

О НЕКОТОРЫХ МИКРОПРИЗНАКАХ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИН ЛИЦА

М.О. Лыби

Кафедра стоматологии ТГУ

В настоящее время известен целый ряд орофациальных отклонений, которые расцениваются как микроформы врожденных расщелин верхней губы и неба. К таким признакам относятся главным образом несимметричное снижение крыла носа и искривление носовой перегородки, медиальный гребень на верхней губе, удвоенная и короткая уздечка губ, короткое, высокое и готическое небо, бороздка на языке или расщелина языка, аномалии прикуса, формы и расположения резцов и клыков /3, 4, 9, 10/. Расщелинам лица часто также сопутствуют различные аномалии ушных раковин (асимметрия формы, величины и расположения) /2, 7/. По данным В. Hartung и W. Schweckendiek/8/, расщелины в сочетании с пороками развития уха как аотия, микротия и др. встречаются в 15% случаев. Изменения в глазничной области - эпикантальная складка (epicanthus) гипертелоризм, эвропия, расходящееся косоглазие и др. являются характерными срединным расщелинам носа и тяжелым формам сквозных расщелин губы и неба /1, 5/, а также они наблюдаются вместе с аномалиями ушных раковин и расщелинами при некоторых челюстно-лицевых синдромах /2, 6/.

Установлено, что микропризнаки врожденных расщелин лица встречаются у пробанда и его близких родственников, особенно матерей, значительно чаще, чем в общей популяции /3, 4/. Выяснение истинных микроформ расщелин лица и частоты их встречаемости среди разных групп населения, отличающихся расовыми, возрастными особенностями и географическими условиями, способствовало бы изучению этиологии этого порока развития. Кроме того, максимальный учет всех микроформ, даже в случае неполных или минимальных проявлений признака, обусловленных слабой экспрессивностью гена /3/, среди ближайших родственников (мать, отец, сибсы) пораженного позволит точнее выделить наследственные случаи от экзогенных. Это имеет определяющее значение для успеха медико-генетической консультации.

Целью настоящей работы явилось изучение распределения

признаков, некоторые из которых считаются микроформами врожденных расщелин лица, и наиболее типичных сочетаний этих признаков в группах с разным составом лиц, отличающихся семейной отягощенностью этим пороком.

Отбор исследуемых признаков мы провели на группе из 219 матерей больных с диагнозом расщелины лица (в 19,7% случаях была расщелина губы и альвеолярного отростка, 47,4% - сквозная расщелина губы и неба и 32,9% - изолированная расщелина неба), оперированных и взятых нами под наблюдение в Тартуской клинической больнице в период с 1964 по 1974 г. Для сопоставления была учтена частота этих признаков за 1973-1974 гг. в Тартуском городском клиническом родильном доме в отобранной группе, состоящей из 164 женщин, родивших клинически здоровых детей. Обе группы были приблизительно сходного возрастного состава, в среднем 26-28 лет.

Обследование микроаномалий производилось путем осмотра головы, лица и полости рта и произведения некоторых дополнительных исследований (антропометрии, рентгенографии). Собранный материал был математически обработан на автоматической счетной машине "Минск-32". Анализу подвергались 18 признаков, которые с высокой статистической достоверностью (95% и выше) чаще встречались среди матерей больных, чем у женщин контрольной группы. Частота распространения этих признаков представлена в таблице I.

Из микроаномалий, сопутствующих расщелинам лица, выступали на первый план несимметричное снижение и уплощение крыла носа (рис. I), раздвоение крыльных хрящей в области кон-



Рис. I. Мать больной с двусторонней расщелиной губы и неба. Асимметрия носовых отверстий и искривление носовой перегородки. Слева крыло носа уплощено, перегородка смещена вправо. Слева на верхней губе "рубец" - внутриутробно заживающая расщелина губы.

чика носа и искривление носовой перегородки (девиация оси носа), встречающиеся в патологической группе намного чаще, чем в контрольной (соответственно 34,6% и 4,3%); разница является достоверной на уровне 0,1%. Наиболее частым сочетанием из этих признаков была асимметрия крыла носа и искривление носовой перегородки, наблюдавшееся обычно и у больных с расщелинами губы и со сквозными расщелинами губы и неба. Более убедительным дополнительным обследованием является рентгенография костей лицевого скелета, выявляющее возможные костные изменения в области грушевидного отверстия и перегородки носа /10/. Нами производилось рентгенологическое исследование главным образом матерей больных.

Следующим признаком в отношении значения, особенно в качестве микроформы изолированной расщелины неба, приводится расщепление язычка, которое встречается в различных популяциях со случаями расщелин с частотой 2,6%—13,5% /3, 4, 9/. Мы наблюдали этот признак исключительно в группе с расщелинами (в 4,7% случаев), причем регистрировались только случаи расщепления язычка на 1/4 всей длины и больше, борозда на язычке нами не учитывалась.

Высокое и готическое небо мы установили у 26,9% матерей больных и в 14% в контроле. М. Толарова /4/ отмечает в среднем такую же встречаемость данного признака среди популяции с дефектами лица. Значительная частота распространения высокого неба в обеих сравниваемых группах, т.е. относительно малая разница отношения (1 : 1,9) скорее свидетельствует о том, что речь идет о нормальном варианте признака.

Отклонения в области глазницы и глаза как то: эпикантальная складка (рис. 2), монголоидный разрез глаз или асимметрия глазных щелей, некоторое увеличение пространства между глазами, соответствующее экзоптиии, с одновременным понижением и расширением корня носа, и расходящееся косоглазие встречались достоверно чаще (на уровне 1—0,1%, расходящееся косоглазие — 5%) в группе с расщелинами (рис. 3), чем в контроле. Совокупность этих признаков в виде своеобразного носоглазничного синдрома отмечалась в первой группе в 14,2% по сравнению с 1,2% во второй. Если остальные микроформы, рассматриваемые в данной работе, освещены в литературе /3, 4, 9, 10, 2/, то на описанное нами сочетание признаков со стороны носоглазничной области раньше внимания обращалось мало.

Статистическая оценка метрических данных основных разме-



Рис. 2. Женщина, имеющая двух детей с расщелиной губы и неба. Эпикантальная складка во внутреннем углу левого глаза. Корень носа слегка уплощен, имеется небольшая асимметрия носовых отверстий.

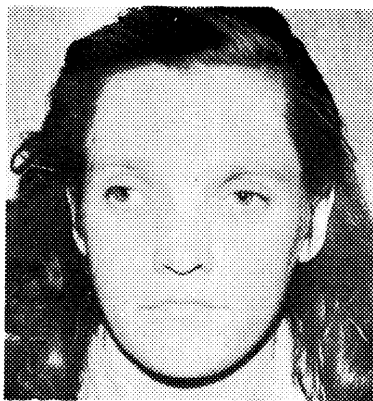


Рис. 3. Мать больной с двусторонней расщелиной верхней губы. Расстояние между внутренними углами глаз несколько расширено - эвриопия. Расходящееся косоглазие справа, монголоидный разрез глазной щели.

ров глазничной части лица в двух сравниваемых группах выявила при наличии порока достоверное увеличение расстояния между внутренними углами век (интерокулярное расстояние - $en-en$) на уровне достоверности 1% (табл. 2). Расстояние между наружными углами век (биокулярное расст. - $ex-ex$), напротив, в этой группе было уменьшено на таком же уровне достоверно-

сти. Согласно этому мы установили у матерей больных и достоверное повышение интеркантального индекса. Эти данные согласуются с литературными /5/.

Из числа аномалий формы и расположения отдельных зубов наибольшее значение имеют аномалии верхних боковых резцов. Атипичи формы (конусообразная, шиповидная, уменьшение зуба) совместно с отсутствием верхних боковых резцов и аномалии расположения резцов мы наблюдали в группе с патологией с достоверностью на уровне 0,1%, а аномалии клыков на уровне 5%. Отношение аномалий клыков к расщелинам более спорна, чем аномалий верхних боковых резцов. Это же самое можно сказать в отношении короткой и низко прикрепленной уздечки верхней губы, обуславливающей часто диастему, а также самой диастемы.

Из аномалий прикуса с высокой достоверностью (на уровне 0,1%) среди матерей больных встречаются перекрестный и глубокий прикус; прогнатия (прогрузия межчелюстной кости) и прогения - несколько реже ($P < 0,05$). Вышеуказанные зубочелюстные аномалии можно только с большой осторожностью принимать в качестве микроформ расщелин губы и неба, каждая из них может иметь, кроме взаимосвязи с расщелиной, также и собственную генетическую этиологию. Некоторые из них возникают под влиянием внешних факторов /10/. Все признаки, в том числе и микроаномалии ушных раковин, которые в группе с расщелинами встречались достоверно чаще, чем в контроле, но которые с патогенетического аспекта нельзя с полным основанием считать истинными микроформами расщелин лица, с генетической точки зрения могут получить объяснение как ассоциированные признаки или же как результат наличия какого-нибудь гена или генов полигенной системы для пороков типа расщелин /4, 7/.

В заключение можно сказать, что, учитывая частоту встречаемости асимметрии крыла и перегородки носа, а также расщепление язычка мягкого неба, мы склонны считать их истинными микропризнаками для расщелин губы и неба. Наиболее частыми сочетаниями микропризнаков, кроме несимметричного снижения крыла носа и искривления носовой перегородки, были отклонения со стороны глаз. Наличие широко расставленных глаз и уплощенного корня носа, сочетающихся с монголоидным разрезом глаз или эпикантусом, иногда с расходящимся косоглазием, является характерным и довольно часто встречающимся комплексом признаков у матерей больных с расщелинами. Этот комплекс признаков может быть расценен как носо-глазничный синдром, сви-

Распределение профессиональных отклонений среди матерей больных с расщелинами лица и женщин, родивших клинически здоровых детей

Микро- признаки	Повышение кры- ла носа	разное	хрящей крыла	искривление	переломы	расщепление	высокое, голи- чское, недо	эпикантус	авропия	монгольский разрез глаз	расходящиеся косоглазие	асимметрия ушей	атипия резцов	атипия клыков	низкое прик- рпление уз- дечки зубов	диспекта	губоки	перекрестный прикус	прогнатия	прогения
Контрольные случаи	8	7	6	0	23	10	10	10	4	2	18	17	6	21	18	11	1	7	0	0
%	4,9	4,3	3,7	0,0	14,0	6,1	6,1	2,4	1,2	11,0	10,4	3,7	12,8	11,0	6,7	0,6	4,3	0,0	0,0	0,0
Матери боль- ных с расще- линами	97	36	94	10	59	32	68	29	13	85	64	21	49	44	51	22	24	5	5	5
%	44,3	16,7	42,9	4,7	26,9	14,6	31,1	13,2	5,8	38,4	29,5	9,6	22,4	20,2	23,3	10,0	11,0	2,3	2,3	2,3
P	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05

Основные размеры глазничной области у матерей больных с расщелинами лица и женщин, родивших клинически здоровых детей

	Интерокулярное расстояние еп-еп (в мм)		Бюкулярное расстояние ex-ex (в мм)		Интеркантальный индекс \bar{x}		
	\bar{x}	m	\bar{x}	m	\bar{x}	m	\bar{m}
Контрольные случаи	30,33	29,99	30,75	99,11	10,68	30,3	29,88 30,72
Матери больных с расщелинами	31,82	31,43	32,21	94,96	95,75	33,15	32,79 33,52
P	< 0,01		< 0,01		< 0,01		

$$\bar{x} \text{ Интеркантальный индекс} = \frac{\text{еп} - \text{еп}}{\text{ex} - \text{ex}} \times 100$$

Обозначения: \bar{x} - средняя величина расстояния между углами глаз в мм;

m - нижняя доверительная граница;

\bar{m} - верхняя доверительная граница.

детельствующий о наследственной этиологии врожденного порока у пробанда.

Л и т е р а т у р а

1. К р и к у н Л.А. Клиника срединных расщелин носа. *Acta Chir. Plast.* 1972, 14, 3, 129-139.
2. К р у ч и н с к и й Г.В. Врожденные уродства, аномалии ушной раковины и методы их исправления. Автореф. докт. дисс., М., 1971.
3. М е с с и н а В.М., С т о н о в а Н.С., С а в ч е н к о А.Л. Изучение микропризнаков врожденных расщелин лица. - *Стоматология*, 1970, 6, 35-38.
4. Т о л а р о в а М. Микроформы расщелин губы и неба. *Acta Chir. Plast.*, 1974, 16, 2, 65-76.
5. Ф и г а л о в а П., Г а й н и ш К., Ш м а г е л З. Расстояние между глазами у детей, пораженных расщелинами до операции. *Acta Chir. Plast.*, 1974, 16, 2, 65-76.
6. B i x l e r, D., C h r i s t i a n, J. C., G o r l i n, R. J. Hypertelorism, Microtia, and Facial Clefting. *American J. Diseases. Childr.*, 1969, 118, 9, 495-500.
7. Н а ј н и š, К., Ф а р к а š, L. G. *Acta Chir. Plast.*, 1968, 10, 1, 13-21.
8. Н а r t u n g, B., S c h w e s k e n d i e k, W. Malformations of the Ear in Cleft Palate Patients. *J. maxillofacial Surg.*, 1973, 1, 4, 253-258.
9. М е s k i n, L. H., G o r l i n, R. L., I s a a c s o n, R. J. *Acta Chir. Plast.*, 1966, 8, 2, 87-92.
10. Т о л а р о в а, М., Н а в л о в а, Ж., Р у ž и ć к о в а, Ј., *Acta Chir. Plast.*, 1967, 9, 1, 1-14.

ON SOME MINOR OROFACIAL SIGNS OF CONGENITAL FACIAL CLEFTING

M. Loevi

S u m m a r y

The paper deals with some characteristic microanomalies observed in patients with facial clefting and in their relatives. The group under observation included 219 women (first group) who had given birth to children with facial clefting. The control (second) group was made up of 164 mothers of clinically healthy children.

The 18 minor orofacial signs of statistical significance were asymmetry of the ala nasi, deviation of the nasal septum (43.6 per cent on the average in the first group and 4.7 per cent in the second group), a cleft uvula (only in 4.7 per cent of the first group).

Various signs of the eye orbits formed a peculiar syndrome which included epicanthus, europia, mongoloid slit, 14.2 per cent and 1.2 per cent in the first and second groups respectively. A statistically significant ($p = 0.01$) increase of the inner canthal distance (32.0 mm and 30.0 mm respectively) as well as of the canthal index and a decrease of the outer canthal distance could also be noted.

**О ДИНАМИКЕ РАЗМЕРОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ДЕТЕЙ
НОРМАЛЬНОЙ ПОПУЛЯЦИИ И БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ
РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЕБА**

М.О. Лыжи, А.М. Кыдар
Кафедра стоматологии ТГУ

В течение ряда лет операция расщелины неба считалась основной причиной возникновения деформаций верхней челюсти /1, 7, 8, 9, 14/. В работах В.Ф. Макеева /5/, В.М. Мессинной, В.П. Окушко и Г.Б. Оспановой /6/ показано, что уже до уранопластики у больных с расщелинами неба имеются значительные изменения верхней челюсти и прикуса. Уменьшение ширины и длины зубных рядов челюстей наблюдается не только при сквозных формах расщелин, но и у детей с изолированными расщелинами неба.

Нарушение целостности костной ткани вследствие врожденной расщелины губы и неба или расщелины неба является одной из причин недоразвития верхней челюсти и возникновения аномалий прикуса /2, 4, 10/. Вторым фактором, обуславливающим развитие деформаций челюстей до уранопластики, являются оперативные вмешательства на верхней губе, особенно у детей, подвергнутых ранее хейлопластике /3, 5, 12, 15/.

Как известно, развитие челюстей связано с периодами формирования прикуса - с молочным, сменным и постоянным прикусом. Каждому из этих периодов и при наличии расщелины губы и неба характерны свои деформации /5/.

Нас же заинтересовал, кроме этого, еще вопрос, в каком возрасте разница уменьшения размеров зубных рядов у больных с расщелинами больше по сравнению с нормальной популяцией, или же эта величина остается постоянной, т.е. увеличивается пропорционально с увеличением размеров зубных дуг. Не меньшего внимания заслуживает вопрос о влиянии сроков производства хейлопластики и применения плавающего obturator неба до уранопластики.

Данная работа посвящена анализу динамики размеров зубных рядов - роста челюстей - по диагностическим моделям до уранопластики у детей с различными формами расщелин, обследованных в различном возрасте, то есть в разные периоды формирования постоянного прикуса.

Материал и методика

171 ребенка разделили по формам расщелин на 4 группы и в каждой группе провели анализ в зависимости от возраста (в данной работе рассматриваются возрастные группы от 5-7 лет и 8-12 лет), а при сквозных расщелинах и от сроков хейлопластики, также учитывалось пользование плавающим обтуратором неба. Придерживаясь, в основном, классификации М.Д. Дубова, мы несквозные расщелины разделили на 2 группы: частичные и полные расщелины неба (скрытые расщелины из-за малочисленности не были выделены в отдельную группу).

Измерение гипсовых моделей челюстей проводили по дополненному методу А. Pont /I3/ и G. Korkhaus /II/. Полученные данные сравнивали с результатами измерений моделей 106 детей нормальной популяции того же возраста с правильным соотношением зубных рядов. Мальчики и девочки всех возрастов как с расщелинами, так и в контрольной группе были объединены в одну группу, так как разница между размерами челюстей у них оказалась недостоверной. Параметры зубных дуг изучались в зависимости от периодов формирования постоянного прикуса. Так, ширина зубных рядов измерялась в I-м периоде сменного прикуса (в 5-7 лет) на уровне молочных моляров или первого молочного моляра и первого постоянного моляра, во 2-м периоде сменного прикуса (в 8-12 лет) соответственно на уровне первого молочного моляра или первого премоляра и первого постоянного моляра. Кроме этого измеряли ширину верхнего и нижнего зубного ряда с вестибулярной стороны в области экватора последнего молочного или постоянного моляра в зубной дуге.

Длина переднего отдела зубных рядов измерялась от центральных резцов до линии, соединяющей точки Pont на первых молочных молярах или первых премолярах (соответственно на верхней челюсти lo, нижней челюсти lu). Вся длина зубной дуги измерялась от центральных резцов до линии, соединяющей дистальные поверхности последних зубов. На верхней челюсти, кроме этого, при сквозных расщелинах измеряли длину переднего отдела зубного ряда и всю его длину отдельно на расщепленной и нерасщепленной сторонах. Цифровые данные обработаны методом математической статистики и представлены в сводных таблицах I, 2.

Результаты и обсуждение

У детей с несквозными расщелинами неба, обследованных до уранопластики, существенных деформаций зубных рядов, по сравнению с нормой, мы не обнаружили. Имелись лишь небольшие отклонения, связанные с аномалией положения отдельных зубов. Детям с этой формой расщелины были изготовлены плавающие obturаторы неба (при частичных расщелинах неба всего 25 больным, при полных расщелинах — 10 больным), предупреждающие возникновение деформаций, главным образом сужение зубных рядов. Раннее изготовление obturатора неба и постоянное пользование им способствует развитию челюстей и смещению латерального сегмента расщепленной верхней челюсти наружу.

При математическом анализе данных измерений мы обнаружили, что у неоперированных детей в возрасте 5-7 лет с несквозными расщелинами неба отмечается незначительное сужение верхних зубных рядов на уровне первых молочных моляров: при частичных расщелинах неба на 1,7 мм, при полных расщелинах — на 0,8 мм. В области второго молочного моляра или первого постоянного моляра и в дистальном отделе зубной дуги наблюдалось расширение (при частичных расщелинах неба соответственно на 1,0 и 1,5 мм, при полных — на 4,4 и 4,9 мм). Более значительное расширение зубной дуги у больных с полной расщелиной неба может быть обусловлено и воздействием плавающего obturатора, которым пользовались почти все больные с этой формой расщелины. При полной расщелине obturатор доходит до переднего отдела твердого неба, оказывая механическое давление на боковые отростки верхней челюсти. Obturатор может также стимулировать рост небной и альвеолярной кости.

Анализ данных, полученных при измерениях в сагиттальном направлении, показал, что при несквозных расщелинах неба длина верхней челюсти также отличается от нормы, причем укорочение переднего отдела ее (10) больше, чем общей длины зубной дуги (табл. I). Укорочение верхней челюсти зависит от степени расщепления твердого неба. При полных расщелинах неба недоразвитие (дисплазия) фронтального отдела верхней челюсти более выражена, чем при частичных расщелинах.

Из аномалий прорезывания отдельных зубов при этих формах расщелин наиболее часто наблюдалось небное положение боковых верхних резцов.

Измерения нижних зубных рядов показали, что изменение

верхней зубной дуги влечет за собой аналогичные изменения нижней зубной дуги в области соответственных зубов по трансверзали и сагиттали нижней челюсти. Это свидетельствует о наличии компенсаторных механизмов, оказывающих влияние на формирование прикуса.

Анализ данных, полученных в результате измерений при этих же формах расщелин в 8-12 лет, показал, что сужение зубной дуги в области первых молочных моляров или первых премоляров увеличивается, а расширение ее в области постоянных моляров уменьшается. Это можно объяснить, с одной стороны, врожденным дефектом кости неба, сказывающимся постепенно, в нарастающей степени на рост и развитие верхней челюсти, с другой стороны, больные этой возрастной группы применяли obturator неба несколько реже, чем в предыдущей группе. Изменения роста нижней челюсти у детей во 2-м периоде сменного прикуса соответствовали у них изменениям верхней челюсти.

Анализ диагностических моделей челюстей при сквозных (одно- и двусторонних) расщелинах неба в настоящей работе был проведен в зависимости от сроков хейлопластики. Все наблюдаемые дети вышеуказанного возраста были разделены на 2 группы: оперированные в роддоме и в отделении в течение первых 10 дней жизни (22 ребенка) и оперированные в возрасте от 3 месяцев до 1 года в стоматологическом стационаре (75 детей). Плавающие obturators неба при сквозных односторонних расщелинах были изготовлены всего 59 детям (в том числе и дети с молочным прикусом, не рассматриваемые в данной работе), при двусторонних расщелинах 16 больным. Необходимо отметить, что ранняя хейлопластика производилась только при сквозных односторонних расщелинах неба, поэтому при анализе результатов по срокам операции мы не различали одно- и двусторонние расщелины.

При хейлопластике, проведенной в разные сроки, у детей в I-м периоде сменного прикуса (в 5-7 лет) не отмечалось значительного сужения верхней зубной дуги в области первого молочного моляра. С возрастом ребенка (в 8-12 лет) сужение верхней челюсти на уровне этих зубов становится резко выраженным: разница ширины по сравнению с контролем при ранней хейлопластике достигает 4,1 мм, при поздних сроках операции - 2,4 мм, разница является статистически достоверной ($p < 0,05$) (табл. 2). Дети при ранней хейлопластике пользовались также obturatorом, как и при более поздних сроках операции. У больных со сквозными неоперированными расщелинами неба, об-

следованных в начале сменного прикуса, верхние зубные ряды были расширены в области вторых молочных моляров (первых постоянных моляров) и в конце зубной дуги при ранней хейлопластике соответственно на 2,1 и 2,7 мм, при поздних сроках операции на 3,4 и 3,2 мм, по сравнению с контрольной группой. Во 2-м периоде сменного прикуса по этим измерениям различие между группами оказалось недостоверным. Как при ранних, так и при поздних сроках хейлопластики выявлено значительное укорочение верхней челюсти вследствие уплощения переднего отдела, которое в последующем обуславливает развитие прогении. С ростом челюстей разница длины верхних зубных рядов, их переднего отрезка, увеличивается, причем особенно заметным недоразвитие верхней челюсти становится при рано произведенной хейлопластике.

Изменения размеров нижней челюсти, как и при несквозных расщелинах неба, имели компенсаторный характер. Нижние постоянные резцы нередко располагались скученно, а премоляры и постоянные моляры прорезывались наклонно в язычную сторону.

Полученные нами сведения о сужении и уплощении переднего отдела верхней челюсти и расширении зубной дуги в ее заднем отделе, наблюдаемые при несквозных и сквозных расщелинах до оперативного вмешательства на небе, согласуются с данными А.Н. Губской /3/, В.Ф. Макеева /5/, В.М. Мессиной и соавт. /6/.

Проведенное изучение результатов измерений диагностических моделей челюстей при различных формах расщелин обнаружило, что уже до уранопластики имеются значительные изменения челюстей и прикуса, которые с возрастом усугубляются.

Л и т е р а т у р а

1. В о л о в а Е.Д. Тр. Ленингр. сан. гигиен. мед. инст-та, 1960, т. 63, 43-46.
2. Г у б с к а я А.Н. Вторичные деформации челюстно-лицевой области при врожденных расщелинах губы и неба. Ташкент, 1975.
3. Г у б с к а я А.Н.-Врач. дело, 1959, 8, 863.
4. Д у б о в М.Д. Врожденные расщелины неба. Л., 1960.
5. М а к е е в В.Ф. Морфологическая характеристика зубных рядов и челюстей у больных с врожденными расщелинами неба. Львов, 1970.

6. Мессина В.М., Окушко В.П., Осипова Г.Б. - Стоматология, 1970, 5, 48-52.
7. Мусинов М.М. Возрастные показания к пластическим операциям расщелины губы и неба в общем плане диспансерного обслуживания. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.
8. Ярчук Н.Н. Тр. ЛИТО, вып. VII, Л., 1958, 273-278.
9. Edwards, B.T., Amer.J. of Surg., 1953, 85, 5, 638-641.
10. Innis, C.O., Plast.Rec. Surg., 1962, 30, 394.
11. Korkhaus, G. Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. IV, München, 1939.
12. Onizuka, T., Isshiki, Y., Cleft Palate J., 1975, 12, 444-451.
13. Pont, A. Zeitschr. Zahnärztl. Orthop., 1909, 3, 306-321.
14. Rosenthal, W., Chirurg., 1951, 22, 11, 483-486.
15. Wada, T., Miyazaki, T., Cleft Palate J., 1976, 13, 7, 273-283.

ABOUT DYNAMICS IN THE MEASURING THE DENTAL
ARCH OF CHILDREN IN THE NORMAL POPULATION
AND PATIENTS WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

M. Lövi, A. Kódar

Summary

The article is concerned with the analysis of diagnostic models of the jaws of 171 patients (5-12 years old) with congenital cleft lip and palate and 106 children of the same age in the normal population. The analysis of the material took into account the time of the cheiloplasty and used on obturator palate.

The measuring results showed that the patients with cleft lip and palate had before the uranoplasty some deformation of the dental arch of the jaws and disturbance of occlusion.

Таблица I

Характерные измерения зубных рядов челюстей при частичных и полных расщелинах неба

Расстояние между зубами		5 - 7 лет						8 - 12 лет					
		частичная расщелина неба			полная расщелина неба			частичная расщелина неба			полная расщелина неба		
		n	\bar{x}	p	n	\bar{x}	p	n	\bar{x}	p	n	\bar{x}	p
Верхняя челюсть 1У/1У, 4/4	равновероятно	39	35,3±0,7	-	7	34,5±0,8	-	67	36,5±0,8	-	4	34,2±3,5	-
		39	41,4±1,1	-	7	45,8±1,7	-	67	47,6±0,7	-	4	47,2±7,1	-
		39	51,1±1,4	-	7	56,0±1,8	-	67	57,6±0,7	-	4	61,1±1,6	-
Между последними молярами	по салит	39	16,9±0,6	+	7	14,8±0,9	+	67	19,1±0,3	+	4	15,8±2,4	+
		39	34,1±1,9	-	7	33,7±5,8	-	67	42,7±0,7	-	4	39,9±6,3	-
		39	34,2±0,7	+	7	31,8±1,6	+	67	37,8±0,6	+	4	31,9±2,4	+
Нижняя челюсть 1У/1У, 4/4	равновероятно	39	42,2±1,1	-	7	45,3±2,4	-	67	48,7±0,8	-	4	46,5±6,1	-
		39	48,6±1,4	-	7	52,9±2,2	-	67	55,1±0,9	-	4	56,2±7,0	-
		39	14,5±0,4	+	7	12,6±1,8	+	67	16,5±0,4	+	4	15,3±1,7	-
Между последними молярами	по салит	39	31,1±1,8	-	7	33,0±1,6	-	67	38,2±0,8	-	4	36,3±6,7	-
		39	31,1±1,8	-	7	30,9±1,2	-	67	38,2±0,8	-	4	36,3±6,7	-
		39	31,1±1,8	-	7	30,9±1,2	-	67	38,2±0,8	-	4	36,3±6,7	-

Обозначения: n - количество измеренных моделей; \bar{x} - средняя величина расстояния между измеренными зубами в мм;(+) - при уровне значимости $P < 0,05$; (-) - при уровне значимости $P > 0,05$, (данные обозначения относятся к в таблице 2).

Характерные измерения зубных рядов челюстей при сквозных расщелинах в зависимости от сроков хейлопластики

Расстояние между зубами	5 - 7 лет										8 - 12 лет									
	норма					хейлопластика					норма					хейлопластика				
	л	х	п	х	п	л	х	п	х	п	л	х	п	х	п	л	х	п	х	п
Верхняя челюсть IV/V, 4/4	по трансвер-су																			
У/L, 5/5	по трансвер-су																			
Между последними молярами	39	51,2±1,4	56	54,4±1,1	+	17	53,9±1,6	+	67	57,5±0,9	19	57,9±1,4	-	5	54,7±1,2	-				
От I/I до IV, 4	39	16,9±0,4	56	16,4±0,5	+	17	15,9±1,0	+	67	19,2±0,4	19	15,3±1,1	+	5	15,4±2,1	+				
Нерасщепленная сторона: от I до IV, 4	39	24,0±0,8	56	21,8±0,7	+	17	22,5±0,8	+	67	25,0±0,5	19	21,8±1,3	+	5	21,4±3,4	+				
Расщепленная сторона: от I до IV, 4	39	24,0±0,8	56	22,1±0,6	+	17	22,5±1,2	+	67	24,9±0,4	19	21,0±1,6	+	5	21,4±1,6	+				
От I/I до последнего моляра	39	34,3±1,7	56	35,2±1,2	-	17	32,2±2,8	-	67	42,6±0,8	19	38,7±1,8	+	5	35,7±5,9	+				
Нерасщепленная сторона: от I до последнего моляра	39	39,0±1,8	56	41,1±1,2	-	17	37,9±2,8	-	67	46,9±0,9	19	45,5±1,6	-	5	40,5±7,3	-				
Расщепленная сторона: от I до последнего моляра	39	38,7±1,7	56	40,8±1,2	-	17	38,2±2,5	-	67	46,7±0,8	19	42,9±1,7	+	5	41,5±7,9	-				
Нижняя челюсть IV/V, 4/1	по трансвер-су																			
У/V, 5/6	39	34,2±0,7	56	33,3±0,5	-	17	33,4±1,1	-	67	37,8±0,6	19	35,0±1,4	+	5	32,1±3,9	+				
Между последними молярами	39	42,2±1,1	56	44,5±0,9	-	17	43,9±1,8	-	67	48,6±0,7	19	47,4±1,8	-	5	46,0±5,1	-				
От I/I до IV, 4	39	48,5±1,4	56	50,8±1,2	-	17	49,4±2,0	-	67	55,2±0,8	19	54,7±1,5	-	5	53,3±2,8	-				
От I/I до последнего моляра	39	14,6±0,4	56	13,6±0,3	-	17	13,6±0,8	-	67	16,5±0,4	19	14,4±0,9	+	5	15,0±1,4	+				
От I/I до последнего моляра	39	31,0±1,8	56	31,6±1,1	-	17	31,1±2,4	-	67	38,3±0,8	19	35,6±1,0	+	5	37,5±2,7	-				

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИНГИВИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ

А.М. Кыдар, С.А. Руссак, Н.А. Вяхм
Кафедра стоматологии ТГУ

Изучение общих и местных факторов возникновения пародонтоза среди молодежи помогают решению вопросов профилактики и раннего лечения этого заболевания. Среди местных факторов определенное значение придается зубочелюстными аномалиями. Они вызывают гипер- и гипофункцию отдельных зубов и групп их. При этом значительно меняются функции тканей пародонта /1/. Зубочелюстные аномалии ведут к образованию и накоплению зубного налета и камней, способствуют скоплению пищи, замедляют развитие альвеолярной кости /4/.

У обследованных с пародонтозом зубочелюстные аномалии встречаются чаще, чем у молодежи, не имеющей этого заболевания. Из отдельных видов зубочелюстных аномалий пародонтоз чаще обнаружен при скученности резцов, открытом, глубоком и перекрестном прикусе /1, 2, 3, 6/.

Целью настоящей работы было изучение распространенности гингивитов как одного из заболеваний пародонта в зависимости от наличия зубочелюстных аномалий.

В сентябре, октябре и ноябре месяцах (1971 г.) Таллинским научно-исследовательским институтом эпидемиологии, микробиологии и гигиены было проведено комплексное медицинское обследование школьников г. Таллина. Нами обследовано состояние полости рта.

Гингивиты распределялись по протяженности на локальные и генерализованные, а зубочелюстные аномалии - по классификации Д.А. Калвелиса.

Из 2155 обследованных школьников в возрасте от 7 до 18 лет гингивиты обнаружены у 214 (9,94%), локальная форма - у 166 (7,70%), генерализованная - у 48 (2,23%) (таблица 1). Среди 1026 обследованных мальчиков гингивиты имели место у 112 (10,92%), а из 1129 девушек - у 102 (9,05%). Генерализованная форма гингивита встречалась среди мальчиков - у 21 (2,05%), а среди девочек - у 26 (2,39%).

643 школьника не имели зубочелюстных аномалий. Гингивиты

Т а б л и ц а I

Распределенность гингивитов у школьников в зависимости от возраста, пола и
состояния прикуса

Возраст обследо- ванных (годы)	Число об- следован- ных	Число обследо- ванных с гингивитами												Число обследо- ванных с гингивитами и зубоочис- лительными аномалиями												Всего об- следо- ванных с гингиви- тами
		М						А						М						А						
		А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г							
7	49 50	3												3												99
8	91 83 2 1 4	1												1 1 4												174
9	89 104 3	5 2												1 3 4 2 10												193
10	101 111 4 2 10 1	1												1 1 3 2 9 1 17												212
11	86 99 8	8 3 1												7 3 19												185
12	119 104 16 1 10 2	1												15 1 10 2 29												223
13	86 108 8 2 7 1	1												7 1 8 1 18												194
14	100 113 16 6 7 4 3 1 1	13 5 6 4 33												213												
15	93 109 11 3 5 4 2 1	9 2 5 4 23												202												
16	91 111 14 3 6 6 2 2 3 1 12 1 3 5	29												202												
17	86 96 5 2 7 3 1 1 4 2 6 3 17 181																									181
18	36 41 4 1 3 1 4 1 3 1 9 77																									77
Всего	1026 1129 91 21 75 27 10 4 10 2 78 16 68 26 214 2155																									2155
	2155 112 102 14 12 94 94 188																									188

Т а б л и ц а 2

Распространенность гингивитов у школьников с различными
зубочелюстными аномалиями

Вид зубочелюстной аномалии	Число обследо- ванных них	Обследованные с гингивитами					
		Л		Г		всего	
		число	%	число	%	число	%
Аномальное положение зубов	529	41	7,87	6	1,13	47	8,88
Скученность зубов	190	34	17,89	5	2,64	39	20,53
Диастема и комбинация ее с тремами	296	9	3,04	-	-	9	3,04
Прогнатия и комбинация ее с аномалиями зубного ряда	148	18	12,16	9	6,08	27	18,24
Открытый прикус и комбинация его с аномалиями зубного ряда	50	5	10,00	2	4,00	7	14,00
Глубокий прикус и комбинация его с аномалиями зубного ряда	288	27	9,37	13	4,51	40	13,89

установлены из них у 26 (4,04%), локальная форма - у 20 (3,11%), и генерализованная форма - у 6 (0,92%). Из 315 мальчиков, не имевших зубочелюстных аномалий, гингивиты найдены у 14 (4,44%), а из 328 девочек - у 12 (3,69%). Генерализованная форма у 4 (1,27%) мальчиков и у 2 (0,61%) девочек.

Зубочелюстные аномалии имелись у 1512 (70,16%) школьников. Причем гингивиты обнаружены у 188 (12,43%), локальная форма - у 146 (9,65%), генерализованная форма - у 42 (2,78%). Из 1026 обследованных мальчиков 711 (69,30%) имели зубочелюстные аномалии, гингивиты - 94 (13,22%). Из 1129 девочек зубочелюстные аномалии имели 801 (70,86%), из них гингивиты - 94 (11,72%). Генерализованная форма найдена - у 26 (3,25%) девочек и у 16 (2,25%) мальчиков, что совпадает и с литературными данными /7/.

Таким образом, гингивиты чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек; генерализованная форма найдена почти в одинаковом количестве как у девочек, так и у мальчиков. У школьников с зубочелюстными аномалиями гингивиты как локальные, так и генерализованные формы встречались в 3 раза чаще, чем у школьников, не имевших зубочелюстных аномалий.

Распространенность гингивитов у школьников с различными видами зубочелюстных аномалий различная (таблица 2). Наиболее часто гингивиты обнаруживались у школьников со скученностью зубов (20,53%), прогнатией (18,24%), открытым прикусом (14,00%) и глубоким прикусом (13,89%). Генерализованная форма гингивита чаще всего имела место при прогнатии, затем при глубоком и открытом прикусе.

Выводы

1. Зубочелюстные аномалии имеют существенное значение в возникновении гингивитов.
2. Особую роль в возникновении гингивитов у школьников играют скученность зубов, прогнатия, открытый и глубокий прикус.
3. Профилактика и раннее лечение зубочелюстных аномалий имеют определенное значение в предупреждении заболеваний пародонта.

Л и т е р а т у р а

1. П а к а л н с Г.Ю. Распространенность пародонтопатий у детей школьного возраста в Латвийской ССР. Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. Рига, 1972, 204-207.
2. П а к а л н с Г.Ю. Пародонтопатии у детей школьного возраста. Материалы 5-ой республиканской конференции стоматологов Латвийской ССР. Плановая санация полости рта и пародонтоз. 30, 31 января и 1 февраля 1964 года в г. Риге, 167-170.
3. П а к а л н с Г.Ю. Распространенность пародонтопатий у детей школьного возраста в зависимости от наличия ортодонтических аномалий. Вопросы стоматологии детского возраста. Рига, 1968, III-II4.
4. P a u n i o, K. The Role of Malocclusion and Crowding in the Development of Periodontal Disease. Int. dent. J., 1973, 23, 3, 470-475.
5. G r o s f e l d d o w a, O. Spostrzeżenia kliniczne dotyczące roli nadzgrzyzu w etiologii i leczeniu parodontopatii u dzieci i dorosłych. Czas.stomat., 1973, 26, 10, 1123-1129.
6. A l e r z, A.M., M a s z t a l e r z o w a, Z. Wady zgryzu a choroby przyzębia. Czas. Stomat., 1973, 26, 4, 435-439.
7. P o t o c z e k, S., S e m e c z u k - M a z u r k i e - w i c z, D. Stan przyzębia u dzieci i młodzieży w Polsce. Czas.stomat. 1970, 23, 10/11, 1295-1299.

THE INCIDENCE OF GINGIVITIS OF SCHOOLCHILDREN DEPENDING ON DENTOMAXILLARY ANOMALIES

A. Kõdar, S. Russak, N. Vihm

S u m m a r y

A total of 2155 schoolchildren of Tallinn, aged from 7 to 18 years, were examined. Gingivitis in 214 (9.94%) and dentomaxillary anomalies in 1512 (70.26%) cases of schoolchildren were revealed. The frequency of gingivitis with dentomaxillary anomalies was 3 times higher than that of schoolchildren without such anomalies.

СУММА МЕЗИОДИСТАЛЬНЫХ ДИАМЕТРОВ РЕЗЦОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ВИД ПРИКУСА

А.М. Кыдар, С.А. Руссак, Н.А. Выхи
Кафедра стоматологии ТГУ

Ширина 4 резцов верхней челюсти в миллиметрах (SI) является основой для определения ширины как верхнего, так и нижнего зубного ряда, а также для определения длины переднего участка верхнего и нижнего зубного ряда /1, 2, 3, 4/. В литературе имеются данные, что при гиподонтии мезиодистальная ширина зубов меньше по сравнению с шириной зубов контрольной группы /5, 6, 7, 8/.

Целью настоящей работы было изучение - различается ли сумма мезиодистальных диаметров резцов верхней челюсти при аномалиях прикуса по сравнению с прикусами, не имеющими аномалий, и если да, то в чем это заключается.

Данная работа является частью комплексного обследования школьников г. Таллина, проведенного Таллинским научно-исследовательским институтом эпидемиологии, микробиологии и гигиены в 1971/72 гг. В ней анализируются данные измерения мезиодистальных диаметров резцов верхней челюсти и изучения прикусов у 1047 школьников в возрасте от 7 до 18 лет.

Мезиодистальный диаметр резцов верхней челюсти измеряли во рту штангенциркулем с точностью до 0,1 мм и вычисляли их сумму - SI. Аномалии прикуса учитывались по клинико-морфологической классификации Д.А. Калвеласа /9/.

Сопоставляя средние величины SI у девочек и у мальчиков, не имеющих зубочелюстных аномалий, разницы между ними не обнаружили - средняя сумма SI у обеих групп 31,0 (таблица 1).

При прогнатии средняя величина SI немного увеличена как у девочек (31,2), так и у мальчиков (31,9) (таблица 2).

При перекрестных прикусах у девочек средняя SI 31,2, у мальчиков 33,7 (таблица 3), другими словами, у девочек лишь минимально более увеличенная, а у мальчиков существенно - на 2,7 мм по сравнению с данными измерения прикусов у не имеющих аномалий.

При глубоком прикусе (таблица 4) средняя величина SI у

Таблица I

Средние величины SI у школьников, не имеющих аномалий прикуса

		Девочки											Всего
Возраст		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Число обследуемых		3	5	4	10	8	4	6	7	-	22	-	-
SI		27,6	30,7	30,6	30,7	31,2	31,1	34,2	31,7	-	32,3	-	-

		Мальчики											
Возраст		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Число обследованных		3	7	4	4	5	8	3	2	15	8	4	-
SI		31,1	31,1	31,9	29,9	31,5	30,9	30,2	32,0	31,0	30,9	30,2	-

Т а б л и ц а 2

Средние величины SI у школьников при прогнатии

Девочки													Всего
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- уемых	2	7	6	3	-	5	6	-	5	1	1	-	36
SI	32,8	31,5	25,5	32,4	-	34,2	31,0	-	28,3	33,3	31,7	-	31,2

Мальчики													
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- уемых	-	4	3	6	6	3	1	3	7	3	1	-	37
SI		34,6	31,9	31,5	31,5	31,1	29,6	30,6	33,4	33,0	32,2	-	31,9

Таблица 3

Средние величины SI у школьников при перекрестном прикусе

Девочки													Всего
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- ванных	-	-	1	1	2	-	2	3	-	3	-	-	12
SI	-	-	29,6	30,2	30,6	-	34,0	32,0	-	30,6	-	-	31,2

Мальчики													
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- ванных	1	3	3	2	-	2	1	-	-	-	-	-	12
SI	-	30,5	32,4	36,0	-	36,0	-	-	-	-	-	-	33,7

Т а б л и ц а 5

Средние величины SI у школьников при открытом прикусе

Девочки														Всего
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Число обследо- ванных	-	-	5	2	2	-	3	4	-	3	-	-	19	
SI	-	-	32,1	30,6	36,0	-	32,3	29,1	-	30,2	-	-	31,7	

Мальчики														
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Число обследо- ванных	-	1	2	2	1	2	1	-	1	1	1	-	12	
SI	-	33,8	31,5	31,9	31,3	31,6	34,0	-	32,4	30,4	31,0	-	32,0	

Т а б л и ц а 6

Средние величины SI у школьников при аномальных положениях зубов

Девочки													Всего
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- ванных	4	4	9	16	11	16	14	7	5	10	1	-	97
SI	28,7	30,6	31,9	29,2	34,1	31,3	31,8	30,9	34,8	34,5	29,7	-	31,6

Мальчики													
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследо- ванных	4	7	8	12	9	8	14	14	11	8	-	2	97
SI	32,2	32,4	32,0	34,2	32,3	31,1	31,3	31,8	31,3	32,0	-	32,7	32,1

Т а б л и ц а 7

Средние величины SI у школьников при тpемах и двастемах

Девочки													Всего
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследуемых	3	8	14	19	13	9	12	9	2	7	-	-	96
SI	29,1	31,5	31,1	29,3	30,2	29,1	30,5	30,4	30,0	28,7	-	30,0	

Мальчики													
Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Число обследуемых	-	6	15	19	15	4	3	20	19	12	5	5	123
SI	-	30,5	31,4	31,8	30,2	30,2	30,4	31,2	31,7	30,6	31,2	31,2	30,9

С. 5
девочек 32,1 мм. Увеличение SI на 1,1 мм по сравнению со школьниками, не имеющими зубочелюстных аномалий. У мальчиков SI 32,5 мм – увеличение величины SI на 1,5 мм. Таким образом, увеличение средней величины SI как у девочек, так и у мальчиков существенное, у мальчиков немного больше, чем у девочек.

Средняя величина SI при открытом прикусе (таблица 5) у мальчиков 32,0 мм разница величины SI 1,0 мм по сравнению со школьниками, не имеющими аномалий прикуса. У девочек разница 0,7 мм, так как у них средняя величина SI 31,7. Таким образом, при открытом прикусе SI увеличение как у девочек, так и у мальчиков.

При аномальных положениях отдельных зубов средняя величина SI у девочек 31,6 мм, а у мальчиков 32,1 мм – увеличение средней величины SI по сравнению с прикусами не имеющих аномалий, соответственно 0,6 мм и 1,1 мм (таблица 6).

При тремах и диастемах средняя величина SI уменьшена как у девочек, так и у мальчиков. У девочек она 30,0, у мальчиков 30,9 (таблица 7). Уменьшение средней величины SI у девочек существенное – 1,0 мм, а у мальчиков минимальное – 0,1 мм.

На основе предыдущего выяснено, что при большинстве зубочелюстных аномалий как прогнатия, перекрестный, глубокий и открытый прикусы и аномальные положения зубов, средняя величина SI увеличена по сравнению с прикусами без аномалий. Увеличение величины SI у девочек 0,2–1,1 мм, у мальчиков 0,9–2,7 мм. Таким образом, увеличение средней величины SI выражается сильнее у мальчиков, чем у девочек.

При тремах и диастемах средняя величина SI уменьшена по сравнению с прикусами без аномалий, уменьшение SI больше выражено у девочек, чем у мальчиков.

Выводы

1. Некоторое значение в возникновении аномалий прикуса должно иметь и увеличение или уменьшение ширины резцов верхней челюсти по сравнению с ортогнатическим прикусом.

2. Определенное значение в этиологии глубокого прикуса имеет увеличение мезиодистального диаметра резцов верхней челюсти.

3. Увеличение мезиодистальных диаметров резцов верхней челюсти при таких зубочелюстных аномалиях, как прогнатия, перекрестный, глубокий, открытый прикус и аномальное положение зубов у мальчиков выражено больше, чем у девочек. Уменьшение же мезиодистальных диаметров резцов верхней челюсти при тремах и диастемах выражено больше у девочек, чем у мальчиков.

Л и т е р а т у р а

1. C a m p r i o n, G. Internat. J. Orthont.etc., 1927, 13, 9.
2. P o n t, A. Zahnärztl. Orthodont., 1909, 3, 7/8.
3. К о р к х а у с, G. В ИИ.: Ch. Bruhn. Handbuch der Zahnheilkunde IV, München, 1939.
4. L i n d e r - H a r t h. Цит.Е. Reichenbach, H. Brückl. Kieferorthopädische Klinik und Therapie. Leipzig, 1957.
5. С н а г и н а Н.Г., П о б з н и О.В. Методы измерения моделей челюстей у детей. М., 1972.
6. G r a h n e n, H. Odont. Revy, 1956, 7, Suppl. 3.
7. G a r n, S.M., L e w i s, H.B. Angle Orthod., 1970, 40, 51-58.
8. W i s t h, P.J., T h u n o l d, A. B. Acta odont. Scand., 1974, 52, 3, 201-206.
9. К а л в е л и с Д.А. Ортодонтия. Медицина, 1964.

THE SUM OF MESIO-DISTAL DIAMETRES OF UPPER PERMANENT INCISORS AND TYPE OF BITE

A. Kõdar, S. Russak, N. Vihm

S u m m a r y

The examination of 1047 schoolchildren of Tallinn, aged from 7 to 18 years was carried out. On the basis of measuring data of mesio-distal diameters of upper permanent incisors it appeared that the sum of diameters increases in case of malocclusion of jaws. These are prognathia, deep overbite, open bite. In case of tremas and diastemas the sum of mesio-distal diameters increases as compared with the sum of upper incisors in case of normal occlusion.

ИЗУЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ГИПОПЛАЗИРОВАННЫХ ЗУБОВ И ИНТЕНСИВНОСТЬ
ИХ ПОРАЖЕНИЯ КАРИЕСОМ

Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк

Кафедра стоматологии и аналитической химии ТГУ

Гипоплазия зубов относится к аномалиям развития структур зуба в период формирования и в особенности минерализации под действием различных эндо- и экзогенных причин. Рахит является одной из наиболее вероятных причин гипоплазии, сопровождающийся гипофосфатемией /1, 2/. Некоторые авторы (И.Г. Лукомский, 1953, С.И. Вайс, 1965) рассматривают гипоплазию эмали как нарушение минерализации эмали при ее формировании. Другие /3, 4/ считают, что при гипоплазии нарушены не только процессы минерализации, а в первую очередь процессы организации белковых структур зуба.

В зависимости от действующей причины нарушение развития эмали возникает или во всех зубах, или в группе зубов, развивающихся в один и тот же период (системная гипоплазия, рахитические зубы), или на нескольких рядом стоящих зубах одного или разного периода развития (очаговая гипоплазия). Предполагается, что в минеральном составе эмали и дентина гипоплазированных зубов имеются биохимические изменения. По литературным данным эти предположения сделаны главным образом на основе обнаружения нарушения обмена макроэлементов - кальция, фосфора и магния /5/. В отношении микроэлементов таких данных почти нет.

В этиологии и патогенезе кариеса зубов первостепенную роль играет своевременное полноценное созревание твердых тканей зуба, в частности эмали /6/. Неполноценная структура и отклонение в химическом составе могут способствовать кариесовосприимчивости зубов /7/. В то же время приведенные в литературе данные о взаимозависимости между дефектами структуры зубов и интенсивности их поражения кариесом противоречивы.

Целью настоящего исследования явилось изучение минерального состава эмали и дентина гипоплазированных постоянных зубов, сравнительно к зубам, не имеющим признаков структурных нарушений. В работе приводятся данные о количественном содержании основных компонентов — кальция, фосфора и магния как в эмали, так и в дентине постоянных зубов жителей Эстонской ССР и о количественном содержании некоторых микроэлементов — фтора, йода, железа, марганца, меди, никеля и свинца.

Кальций и магний в эмали и дентине зубов определяли комплексонометрическим титрованием после отделения фосфат-ионов ионообменным методом /8/.

Содержание фосфора определяли колориметрически /9/.

Фтор и йод определяли разработанными нами ранее методами /10/. Железо, марганец, медь, никель и свинец определяли эмиссионно-спектральным анализом.

Цифровой материал подвергли обработке на ЭВМ "Минск-32". Для исследования влияния нескольких факторов применялся дисперсионный анализ. Значимость корреляционного отношения и компонента дисперсии считалась достоверной на уровне $p < 0,05$.

Так как по вопросу интенсивности поражения гипоплазированных зубов кариесом единого мнения нет, то нами произведено сравнительное изучение об интенсивности поражения кариесом зубов в прикусах, не имеющих признаков гипоплазии, и при различных клинических формах гипоплазии. Для выяснения корреляционных отношений сравнительному анализу подвергались данные клинических осмотров зубов и полости рта школьников из географических районов ЭССР с оптимальным и пониженным содержанием фтора в питьевой воде. В первой группе обследовалось всего 4884 школьника и в другой группе — 7290 школьников в возрасте 7 до 18 лет, учитывая пол обследованных. В зависимости от состояния зубов получены средние величины (M) пораженных кариесом постоянных зубов (показатели КПУ) и их 5 %-ные границы доверительного интервала ($M \pm m \cdot t$).

Т а б л и ц а I

Содержание основных компонентов (М ± м) в % на сухой вес в эмали и дентине гипоплазированных зубов

Содержание в минерале	Са		Р		Mg	
	в эмали	в дентине	в эмали	в дентине	в эмали	в дентине
Во всех исследованных зубах n = 30	32,2±0,3	26,3±0,4	17,3±0,8	16,6±0,9	0,93±0,07	1,4±0,1
В негипоплазированных зубах n = 18	32,5±0,2	26,4±0,5	17,6±1,1	16,4±1,2	0,9±0,1	1,5±0,2
В зубах, пораженных сис- темной гипоплазией n = 7	31,4±0,8	25,2±0,6	19,0±1,1	18,4±1,7	0,8±0,1	1,0±0,1
В рахитических зубах n = 5	32,1±0,6	27,4±1,7	13,7±1,6	15,0±1,8	1,1±0,1	1,6±0,4
Статистическая t	-0,144	0,069	-0,238	-0,032	0,076	0,076
значимость η	0,237	0,298	0,395	0,236	0,224	0,224
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Т а б л и ц а 2

Содержание фтора и других микроэлементов (Мг/г) в мкг (на 1 г сухой вес) в эмали
и дентине гипоплазированных зубов

Содержание микро-элементов	В эмали зубов			Уровень значимо-сти по			В дентине зубов			Уровень значимо-сти по
	негипоплазированных	при систем-ной гипоплазии	рахи-тиче-ских	рахи-тиче-ских	при систем-ной гипоплазии	негипоплазированных	негипоплазированных	при систем-ной гипоплазии	рахи-тиче-ских	
F	I74±8	I21±12	I15±22	< 0,01		207±8	I76±13	I50±15	< 0,1	
n	I12	25	5			I14	27	6		
J	0,29±0,02	0,14±0,06	0,14±0,08	< 0,05		0,25±0,03	0,18±0,06	0,08±0,03	< 0,1	
n	38	7	3			38	7	3		
Fe	4,6±0,3	4,4±0,5	3,1±1,6	> 0,25		2,3±0,1	2,0±0,26	0,78±0,27	< 0,1	
n	I39	34	6			I39	34	6		
Mn	6,1±0,5	6,1±1,1	3,0±0,8	> 0,25		1,7±0,08	1,5±0,1	0,84±0,09	< 0,1	
n	I45	34	6			I46	35	6		
Cu	1,1±0,08	1,1±0,15	0,75±0,3	> 0,25		0,6±0,04	0,56±0,12	0,43±0,12	> 0,25	
n	I37	33	6			I40	33	6		
Ni	1,5±0,17	1,9±0,47	2,0±1,7	> 0,25		0,84±0,09	0,77±0,1	1,2±0,68	> 0,25	
n	I35	33	4			I35	33	5		
Pb	5,0±0,30	4,1±0,56	3,5±0,7	< 0,25		5,7±0,36	3,8±0,4	2,9±0,67	< 0,01	
n	I39	34	6			I38	35	6		

Интенсивность поражения зубов кариесом в прикусах
гипоплазированных зубами по показателю КПУ - зубов ($M \pm m.t.$)

Клиническая форма гипоплазии зубов	Количество исследован- ных		В районах с оптимальным содержанием фтора в пяти- вой воде ($\sim 1 \text{ мг/л}$)		Количество исследован- ных		В районах с пониженным со- держанием фтора в пятиевой воде ($< 0.5 \text{ мг/л}$)	
	$\frac{M}{D}$		КПУ - у мальчиков	КПУ - у девочек	$\frac{M}{D}$		КПУ - у мальчиков	КПУ - у девочек
Негипоплазированные зубы	$\frac{222}{2327}$		2,12±0,12	2,98±0,15	$\frac{3200}{3490}$		2,52±0,13	3,24±0,14
Очаговая	$\frac{98}{105}$		3,46±0,60	4,24±0,69	$\frac{127}{155}$		3,41±0,57	4,92±0,70
Системная (пятнистая)	$\frac{24}{35}$		6,33±2,08	6,47±1,37	$\frac{100}{152}$		5,36±0,81	7,13±0,81
Рахитические зубы	$\frac{35}{38}$		4,41±1,05	6,34±1,10	$\frac{26}{40}$		4,27±1,55	7,85±1,78
Стагическая значимость	$\frac{2379}{2505}$	χ^2	0,189	0,174	$\frac{3453}{3837}$		0,169	0,227
p			252,5	137,9			201,3	310,5
			<0,005	<0,005			<0,05	<0,025

Результаты и обсуждение

Полученные результаты об изменении количественного содержания кальция, магния и фосфора в гипоплазированных зубах представлены в таблице I. Как видно, в эмали и дентине рахитических зубов занижено содержание фосфора, при системной гипоплазии несколько занижено содержание кальция в эмали, а в дентине занижено содержание кальция и магния.

Более выраженные изменения отмечаются в содержании микроэлементов (таблица 2). В эмали гипоплазированных зубов занижено прежде всего содержание фтора ($p < 0,01$) и йода ($p < 0,05$). Против заниженного содержания фтора и йода в эмали гипоплазированных зубов содержание никеля повышено.

В эмали рахитических зубов в заниженном количестве содержится ещё железо, марганец, медь и свинец. Эти данные совпадают с данными, полученными М.Г. Белан и Н.А. Кулешовой /II/ в минеральном составе зубной ткани при экспериментальном рахите на животных.

В дентине гипоплазированных зубов занижено содержание свинца ($p < 0,01$) и по данным двухфакторного анализа — содержание фтора и железа.

Результаты изучения интенсивности поражения кариесом зубов в прикусах без признаков структурных нарушений зубов при различных формах гипоплазированных зубов сравнительно представлены в таблице 3. Из них следует, что в зависимости от низкого содержания фтора в питьевой воде отмечается более повышенная поражаемость зубов кариесом. В прикусах при гипоплазированных зубах поражаемость зубов кариесом увеличивается аналогично в обеих группах обследованных, особенно при системной гипоплазии.

Выводы

В рахитических зубах, особенно в эмали, выявлено заметное снижение содержания фосфора. В гипоплазированных зубах незначительно занижено содержание кальция.

В эмали гипоплазированных зубов занижено содержание фтора и йода, в то время как содержание никеля повышено. В эмали рахитических зубов в заниженном количестве содержится и железо, медь, марганец, а также свинец. В дентине гипоплазированных зубов занижено содержание свинца и фтора.

На основе клинического обследования 12174 школьников, вы-

явлена более интенсивная поражаемость зубов кариесом в прикусах при гипоплазированных зубах при различных клинических формах. Этим подтверждается снижение резистентности эмали и дентина гипоплазированных зубов к кариозному процессу.

Л и т е р а т у р а

1. Н о в и к И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. М., "Медицина", 1971, 96-103.
2. К ü n z e l, W., Т о м а н, J. Kinderzahn heilkunde und ihre Grenzgebiete, Berlin Verlag Volk und Gesundheit, 1965, 71-90.
3. П а т р и к е е в В.К. Изучение эмали зуба при гипоплазии и флюорозе под электронным микроскопом. - Стоматология, 1967, 4, 19-22.
4. V a h l , J. Gesunder und Patologisch veränderter Zahnschmelz (eine mikromorphologische und biokristallographische Struktur-analyse). Leipzig, 1971, 5 - 91.
5. L e i s e s t e r, H.M. Biochemistry of the Teeth, St. Louis, 1949, 1-306.
6. Б о р о в с к и й Е.В., П р о х о н ч у к о в А.А., Г р а н и е А.В., В о р о б ъ е в В.С. К проблеме профилактики кариеса зубов. В кн.: Поражение твердых тканей зуба. М., 1973, 51-55.
7. Б о р о в с к и й Е.В., Л е й с П.А. Взаимодействие общих и местных факторов в патогенезе кариеса зубов. Тр. III съезда стоматологов РСФСР, 6-8 окт. Волгоград, 1976, 22-29.
8. Ш в а р ц е н б а х Г., Ф л а ш к а Г. Комплексонометрическое титрование. М., "Химия", 1970, 172-175.
9. Колориметрические (фотометрические) методы определения неметаллов. Под редакцией А.И. Бусева. М., Изд. иностранной литературы, 1963, 9-33.
10. К о к к Х.Ю., В и х м Н.А., Р и к а н д М.К.-А. Определение фтора и йода в твердых тканях зубов человека. В кн.: Первая научная конференция химиков-аналитиков Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Вильнюс, 1974, 229-231.
11. Б е л а н М.Г., К у л е ш о в а Н.А. Динамика количественных изменений микроэлементов в минеральном остатке зубной ткани при рахите. В кн.: Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов М., 1962, 47-48.

INVESTIGATION INTO THE MINERAL
COMPOSITION OF DENTAL HARD TISSUES
DAMAGED BY HYPOPLASIA AND THE
INTENSIVENESS OF DENTAL CARIES

N. Vihm, H. Kokk

S u m m a r y

The phosphorus content in the enamel of rachitic permanent teeth was reduced. In case of hypoplasia some reduction of calcium content took place in the enamel of teeth, but the content of fluorine and iodine was substantially lower. At the same time the content of nickel was higher. The content of lead and fluorine had declined in the dentine of teeth damaged by hypoplasia.

The data on the clinical examination of 12,174 school-children showed that the intensiveness of dental caries according to the DMF-index was higher in the dentures damaged by hypoplasia, especially in case of systematic hypoplasia. Consequently the resistance of hard dental tissues to caries has decreased in case of hypoplasia.

ЭРОЗИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. Лауранд, Н. Вихм

Тартуская Стоматологическая поликлиника

Кафедра стоматологии ТТУ

Эрозия твердых тканей зуба является редким заболеванием, которое характеризуется прогрессирующей убылью эмали и дентина /2, 4, 9/. Частота эрозии в возрасте 18-30 лет составляет 0,28% /1/.

I.I. Holst, F. Lange /12/ причиной эрозии определяли заболевание желудочно-кишечного тракта. В.К. Патрикеев /6/ в анамнезе больных неоднократно отмечал диабет и психическую травму, хотя некоторыми авторами /1/ при общеклиническом обследовании каких-либо характерных изменений общего состояния организма не наблюдалось. I. Zipkin, F. I. Mc Clure /15/ рассматривали эрозию как кислотную дезинтеграцию эмали и дентина. Другие авторы ведущей причиной возникновения эрозии считают употребление фруктовых соков и характера диеты /10, 13/, а также механический фактор /7, 14/ или нервный - механический фактор /11/. По данным П.А. Леус соавт. /5/ эрозия твердых тканей зуба является нетипичной формой кариеса. При эрозии дефект чаще овальной формы, дно плотное, поверхность гладкая, цвет эмали и дентина не изменен. При кариесе форма очага неправильная, имеется деминерализованная эмаль (белая, матовая).

Материал и методика

Известно, что щитовидная железа выполняет жизненно важные функции. При изменении их активности кроме разных сдвигов в органах и системах наблюдаются аномалии структуры зубов и изменения в химическом составе твердых тканей зуба /8/. В доступной литературе не нашлось данных о частоте эрозии твердых тканей зуба при болезни щитовидной железы, хотя Э.Э. Керимов /3/ и др. помимо кариеса зубов указывают и на эту патологию.

Исходя из этого, цель работы - выяснить частоту эрозии твердых тканей зуба у больных эутиреозным зубом и диффузным

токсическим зубом по сравнению с контрольной группой (практически здоровые), в зависимости от возраста и длительности болезни, кроме того, выяснить содержание Al, Mn, Pb и Ni в зубах с эрозией по сравнению с интактными и кариозными зубами у больных диффузным токсическим зубом.

Клинически исследовали 462 практически здоровых, 155 больных эутиреоидным зубом и 100 диффузным токсическим зубом в южных районах Эстонии. Возраст обследованных 20-59 лет. Обследовались больные, находящиеся на лечении в Тартуском Республиканском противозубном диспансере. Диагнозы основываются на данных клинической картины и на проведении йодрадио теста щитовидной железы. Учитывались лишь те случаи, где в анамнезе больных не встречалось беременности, хронических инфекций как туберкулёз и др., а также диабета и других эндокринных заболеваний.

При помощи эмиссионного спектрального анализа нами изучались микроэлементы: алюминий, марганец, свинец и никель. В качестве основы эталонов был использован синтезированный на кафедре аналитической химии в ТГУ фосфат кальция. При анализе использовали следующие аналитические линии (в Å):

алюминий	2801,1
марганец	2833,1
свинец	3050,8
никель	3082,2

Полученные данные обрабатывались с помощью теста χ^2 и t -теста Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Из полученных данных следует, что эрозия твердых тканей зуба у контрольной группы (практически здоровые) отмечено всего 0,2% (0-1,1), в том числе только в возрасте 40-49 лет 0,8% (0-2,6). У больных эутиреоидным зубом и диффузным токсическим зубом по сравнению с контрольной группой эрозия наблюдается чаще. Она наблюдалась у больных эутиреоидным зубом у 7,7% (3,4-12,0). Из них в возрасте 30-39 лет у 11,8% (2,5-21,1), $\chi^2 = 13,8$; $p < 0,001$ и в возрасте 40-49 лет у 12,8% (3,2-22,4) $\chi^2 = 13,0$; $p < 0,001$. У больных диффузным токсическим зубом эрозию наблюдали всего у 5,0% (0,6-9,4), из них в возрасте 20-29 лет у 4,8% (0-14,8), $\chi^2 = 5,2$; $p < 0,025$ и в возрасте 30-39 лет у 18,2% (0,6-35,8), $\chi^2 = 21,17$; $p < 0,001$. Статистически достоверной разницы между

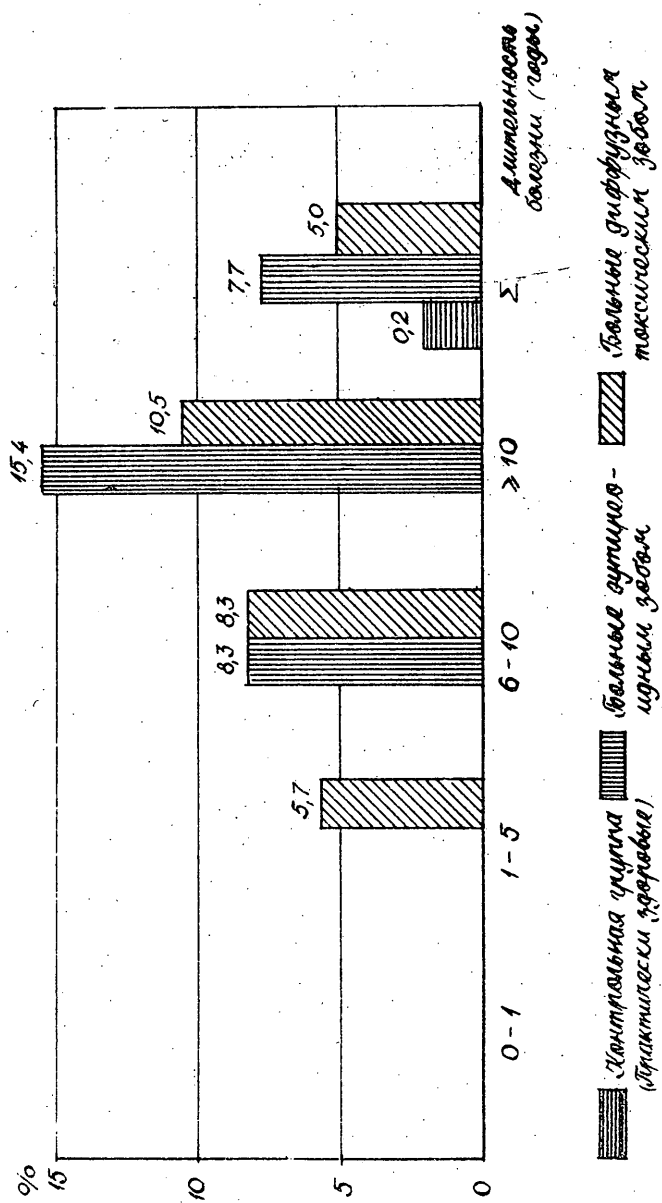


Рис. Частота эрозии твердых тканей зуба в зависимости от длительности болезни.

обеими группами больных не отмечалось ($\chi^2 = 0,73$, $p > 0,05$).

Из рисунка следует, что при длительности болезни частота эрозии возрастала в обеих группах больных.

У всех обследованных эрозия наблюдалась на губных и щечных поверхностях на

3	2	1	:	1	2	3
5	4	3	:	3	4	5

 зубах. Гиперестезия отмечена у больных эутиреоидным зобом у 75% (46,7-100,0), у больных диффузным токсическим зобом у 60% (27,3-92,7).

Из результатов анализов содержания микроэлементов в твердых тканях зубов следует, что в эмали кариозных зубов по сравнению с интактными содержание Al уменьшается ($t = 2,91$; $p < 0,02$), Pb и Ni увеличивается ($t = 2,37$; $p < 0,05$ и $t = 2,22$; $p < 0,05$). Mn в эмали кариозных зубов содержится в больших количествах ($t = 1,33$; $p > 0,05$) (см. табл.).

При эрозии содержание Mn в эмали и дентине по сравнению с интактными уменьшается ($t = 2,50$; $p < 0,05$) и $t = 3,5$; $p < 0,01$). Ni в эмали увеличивается ($t = 6,67$; $p < 0,01$) и в дентине уменьшается ($t = 3,0$; $p < 0,02$).

При сравнении зубов с эрозией с кариозными зубами отмечено, что в эмали Al увеличивается ($t = 5,28$; $p < 0,001$), Mn уменьшается ($t = 5,86$; $p < 0,001$).

Выводы

1. Эрозия твердых тканей зуба встречается у больных эутиреоидным зобом и диффузным токсическим зобом чаще по сравнению с контрольной группой (практически здоровые), причем эрозия преимущественно наблюдалась в возрасте 30-35 и 40-49 лет. Частота эрозии при длительности болезни возрастала в обеих группах больных.

2. Статистически достоверной разницы в частоте эрозии между обеими группами больных не имеется.

3. Данные изучения содержания микроэлементов Al, Mn, Pb и Ni подтверждают разницу в химическом составе в интактных, кариозных (при развитой стадии) и в зубах с эрозией твердых тканей зуба у больных диффузным токсическим зобом.

Следовательно, различиями в минеральном составе эмали и дентине, при поражениях твердых тканей зуба кариозного и не-кариозного происхождения в виде эрозии, подтверждается отличие этих двух патологических процессов.

Сопоставление микроэлементов в эмали и дентине зубов у больных диффузным токсическим зобом в зависимости от характера поражения твердых тканей зуба

мкг/г 10⁻⁴

Исследуемый микроэлемент	В эмали				В дентине				количество анализов
	Al	Mn	Pb	NI	Al	Mn	Pb	NI	
Интактные зубы	8,6±1,8	4,2±0,1	3,8±0,6	0,3±0,03	3,8±0,8	1,4±0,2	5,3±1,3	0,8±0,2	$\frac{6}{96}$
Кармозные зубы (при разной стадии)	3,3±0,3	5,8±0,7	7,4±1,4	0,5±0,09	4,0±0,7	1,4±0,4	4,8±0,7	0,3±0,06	$\frac{6}{96}$
t	2,91	1,33	2,37	2,22	0,19	-	0,34	2,38	-
p	<0,02	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	-	>0,05	<0,05	-
Интактные зубы	8,6±1,8	4,2±1,0	3,8±0,6	0,3±0,03	3,8±0,8	1,4±0,2	5,3±1,3	0,8±0,2	$\frac{6}{96}$
Зубы с эрозией твер- дых тканей зуба	5,2±0,2	1,7±0,01	6,2±2,0	0,5±0,01	6,0±2,0	0,7±0,02	5,3±1,0	0,2±0,02	$\frac{4}{64}$
t	1,89	2,50	1,15	6,67	1,0	3,5	-	3,0	-
p	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	-	<0,02	-
Кармозные зубы (при разной стадии)	3,3±0,3	5,8±0,7	7,4±1,4	0,5±0,09	4,0±0,7	1,4±0,4	4,9±0,7	0,3±0,06	$\frac{6}{96}$
Зубы с эрозией твер- дых тканей зуба	5,2±0,2	1,7±0,01	6,2±2,0	0,5±0,01	6,0±2,0	0,7±0,02	5,3±1,0	0,2±0,02	$\frac{4}{64}$
t	5,28	5,86	0,49	-	1,26	1,75	0,33	1,67	-
p	<0,001	<0,001	>0,05	-	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-

Л и т е р а т у р а

1. Б о р о в с к и й Е.В., Л е у с П.А. Эрозия твердых тканей зуба.-Стоматология, 1971, 3, 1-5.
2. Б о р о в с к и й Е.В., Б а р е р Г.М. Руководство по практическим занятиям по терапевтической стоматологии. М., 1975, 58.
3. К е р и м о в Э.Э. К вопросу о частоте кариеса зубов у больных эндемической зубной болезнью. Материалы I-ой конференции стоматологов Армении. Ереван, 1966, 108-110.
4. Л е б е д е в а Г.К. Клинико-лабораторное исследование и лечение эрозии твердых тканей зуба. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1975, 3-21.
5. Л е у с П.А., Б о р о в с к и й Е.В., К о ч е р ж и н с к и й В.В., Л е б е д е в а Г.К., Ч е т в е р и к о в а В.В., Д о б р о в о л ь с к а я Л.Р., А к с а м и т Л.А. Диагностика ранних стадий кариеса. Труды III съезда стоматологов РСФСР. Волгоград, 1976, 145-150.
6. П а т р и к е е в В.К. Клинические и электронномикроскопические исследования твердых тканей зубов при некариозных поражениях. Автореф. дисс. докт. М., 1968, 3-19.
7. П а т р и к е е в В.К., Р е м и з о в С.М. Роль механического фактора в патогенезе эрозии и клиновидного дефекта зубов. В кн.: Поражение твердых тканей зуба. М., 1973, 136-140.
8. Ч х а т а р а ш в и л и Т.И. Этиопатогенез кариеса зубов при дисфункции щитовидной железы. Автореф. дисс. докт. Тбилиси, 1974, 3-42.
9. B ö d e s k e r, C. Dental Erosion: Its Possible Causes and Treatment. The Dental Cosmos, 1933, LXXV, II, 1056-1062.
10. E s c l e s, I. D., J e n k i n s, W.G. Dental Erosion and Diet. J. dent. Res., 1974, 2, 153-159.
11. G r a t k o w s k a, H. K o z l o w s k a, I. Nietypowe nadzerki szkliwa. Czas. Stomatol., 1975, 28, 873-878.

12. H o l s t, I.I., L a n g e, F. A Contribution to wards the Genesis of Teeth Wasting from Non Mechanical Causes. Acta Odontol. Scandinavica, 1939, I, 36-48.
13. K ü n z e l, W. Erkrankungen der Zahnhartsubstanzen. B KH.: Kinderstomatologie, Berlin, 1974, 279-300.
14. S o n i, N.N., H e n r y, I.L., S i l b e r k w e i t, M. Polarized Light Study of Enamel and Dentin Dysplasia. J. dent. Res., 1968, 47, 450-456.
15. Z i p k i n, I., M c C l u r e, F.I. Salivary citrate and erosion. J. dent. Res., 1949, 28, 613-626.

DENTAL EROSION IN CASE OF THYROID GLAND PATHOLOGY

V. Laurand, N. Vihm

S u m m a r y

In this work dental erosion was studied in practically healthy persons and also in patients ill with euthyroid goitre and with diffuse toxic goitre.

By means of spectral analysis the contents of trace elements Al, Mn, Pb and Ni was measured in healthy teeth and in teeth ill with caries and dental erosion.

It came out that dental erosion was found more frequently in both groups of patients than in healthy persons. No difference was found between the two groups of patients. Changes in the contents of trace elements in the teeth studied testify to the difference between caries and dental erosion.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА

С.А. Руссак, И.А. Калитс

Кафедра стоматологии ТГУ

Республиканский противозобный диспансер г. Тарту

Изучение различных сторон обмена веществ, иммунологической реакции организма и состояния эндокринной системы при заболеваниях пародонта расширяет представления о патогенезе этого заболевания.

В литературе имеются сведения о состоянии пародонта у больных эндокринными заболеваниями, в том числе и у больных сахарным диабетом /1, 2, 3, 4/. Несмотря на это представляет интерес дальнейшее изучение общих патогенетических взаимосвязей этих заболеваний. В процессе развития воспалительно-дистрофических процессов в пародонте имеет значение диабетическая капилляропатия и ангиопатия, сопровождающаяся гистохимическими и морфологическими изменениями /5, 6/. Известно, что у больных сахарным диабетом наряду с нарушениями обмена углеводов, жиров и белков отмечаются еще атеросклеротические изменения в сосудах /7, 6, 9, 10/. Это имеет значение и в патогенезе пародонтоза.

Согласно литературным данным выявление патологических сахарных кривых зависит от возраста и также от веса тела. В предыдущих наших работах показано, что у больных с пародонтозом выявление сахарного диабета нарастает соответственно возрасту /II/. В данной работе нас интересовала зависимость выявления сахарного диабета у больных пародонтозом от веса исследуемого.

Материал и методика

В работе представлены данные обследования 1153 лиц с наличием различных форм и стадий пародонтоза. Из них было 362 мужчины и 791 женщина. Мы распределили обследуемых по весу тела. Норму веса оценивалась по индексу Брока.

Проба толерантности к глюкозе (ПТТ) проводилась с помощью нагрузки глюкозой 50 г на 1 м² площади тела. Содержание сахара крови исследовалось ортотолуидиновым методом натощак через 1 и 2 часа после приема глюкозы внутрь. Резуль-

Т а б л и ц а

Распределение ПТГ у больных пародонтозом в зависимости от веса тела

Тип сахарной крови		Вес ниже нормы				Норма - ± 10 кг				+10 кг - +20 кг				+21 и больше				Всего	
		абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
<u>Женщины</u>																			
	Н	78	83,0	202	80,5	148		198	84,6					73,1		626		79,1	
	С	10	10,6	32	12,7	17		43	9,7					15,9		102		12,9	
	Л	4	4,3	10	4,0	6		18	3,4					6,6		38		4,8	
	М	2	2,1	7	2,8	4		12	2,3					4,4		25		3,2	
Всего		94	100,0	251	100,0	175		271	100,0					100,0		791		100,0	
<u>Мужчины</u>																			
	Н	59	71,9	120	87,6	56		44	75,7					63,9		279		77,1	
	С	14	17,1	8	5,8	10		12	13,5					17,4		44		12,1	
	Л	6	7,3	8	5,8	2		9	2,7					13,0		25		6,9	
	М	3	3,7	1	0,8	6		4	8,1					5,7		14		3,9	
Всего		82	100,0	137	100,0	74		69	100,0					100,0		362		100,0	

Сокращения: Н - нормальный
С - сомнительный
Л - диабетически-латентный
М - диабетически-манифестный

таты ПТГ оценивали по общепринятым критериям.

Результаты и их обсуждение

В таблице представлены данные распределения типа сахарных кривых в зависимости от веса тела.

Из результатов обследования больных пародонтозом вытекает, что даже при наличии пониженного веса выявление патологических ПТГ достаточно высокое, особенно среди мужчин (11,0% диабетических ПТГ и 17,1% сомнительных ПТГ). Среди лиц с отклонениями веса тела ± 10 кг также выявление сахарного диабета достаточно высоко (6,8% среди женщин и 6,6% среди мужчин). Среди лиц с легкими формами ожирения выявления патологических ПТГ достоверно не отмечается. Нарастание излишнего веса + 21 кг и более влияет на выявление нарушения углеводного обмена более значительно. Таким образом, среди мужчин с ожирением средней и тяжелой формы отмечается всего лишь в 63,8% и среди женщин в 73,1% случаев нормальная ПТГ.

Таким образом, из вышеуказанного следует, что все лица с пародонтозом находятся в зоне риска в отношении сахарного диабета и подлежат обследованию с помощью ПТГ.

Л и т е р а т у р а

1. В а й н ш т е й н Н.В. Раннее выявление диабета среди больных пародонтозом с целью возможной его профилактики. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1971.
2. С а м р е л л, М.Ж.А. Aust. Dent. J., 1972, 17, 4, 274-278.
3. К а е d i n g, А., S p o n h o l z, Н., T i l l m a n n, R., Z.ges.inn.Med., 1970, 25, 12, 544-550.
4. Г о м е р И.Р. Тез. докл. I-й Белорус. конф. геронтологов и гериатров. Минск, 1971, 237-238.
5. Л е м е ц к а я Г.Н. В кн.: Пародонтоз. Труды 8 расширен. пленума правления Всесоюзн. научн. об-ва стоматологов 4-й выездн. сессии ЦНИИС и сессии Одесск. НИИС /1966/. М., 1967, 164-167.
6. Ж и б и т с к а я Э.И., К и р ю х и н а С.А. В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология. Мат-лы конф. юбил. сессии ЦНИИС, М., 1968, 166-168.
7. Ш в а р ц Л.С. Сахарный диабет и атеросклероз. Саратов. 1967.

8. С а ч к о в а Л.Д. Проницаемость кровеносных капилляров у больных сахарным диабетом. Автореф. дисс. канд. мед. наук., М., 1963.
9. S e v e r i n e a n u, V., D r a g e n, E., V a s i l i u, L., S a r a f o l e a n u, D., Stomatologia (buc), 1970, 14, 4, 295-302.
10. П о ж а р и ц к а я М.М. Изучение особенностей углеводного обмена при пародонтите и сахарном диабете. Автореф. канд. дисс., М., 1971.
11. К а л и т с, I., R u s s a k, S. Nõukogude Eesti Ter- vishoid, 1975, 2, 102-106.

THE GLUCOSE TOLERANCE OF PATIENTS WITH
PARODONTOSIS IN INTERRELATIONSHIP WITH RISK FACTORS

S. Russak, I. Kalits

S u m m a r y

A total of patients suffering from parodontosis were tested for diabetes. On the basis of the glucose tolerance test diabetes was detected in 11.0 per cent of males, and 6.4 per cent of females. In patients with parodontosis the incidence of diabetes was high in the weight group + 21 kg and more.

О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТОЗА

Э.Э. Лейбур.

Кафедра стоматологии ТГУ
А.М. Вильяр, Э.К. Лянеметс
Тартуская районная больница

Пародонтоз по современным представлениям является поли-этиологическим процессом. Накопленный опыт теоретических изысканий и клинических наблюдений выделяет два основных момента - сосудистого и иммунопатологического, которые играют роль пусковых факторов в патогенезе пародонтоза /1, 2, 3, 4, 6, 8/.

Значение обмена минералов и белков при болезнях кости и других нарушениях в костях, в том числе и пародонтозе, нашло общеизвестное признание /5, 9, 11, 12, 13, 14/. Костная ткань активно принимает участие в обменных процессах и тем самым быстро меняется ее химический состав.

Целью нашей работы явилась оценка отдаленных результатов комплексного лечения пародонтоза в Тартуской районной больнице.

Материал и методика

На протяжении 5 лет было проведено комплексное лечение 157 больных пародонтозом. По возрасту больные распределялись: от 20 до 30 лет - 14 человек, 31-40 лет - 58, 41-50 лет - 59, 51 и старше - 26. Из них было мужчин - 48, а женщин - 109. По давности заболевания больные распределялись: до 1 года 42 человека, 5 - 10 лет - 96 человек, 10 лет и больше - 19 человек. Воспалительный процесс в пародонте в фазе обострения наблюдался у 56 больных, у остальных (101) отмечалось хроническое течение. Распределение материала по диагнозу и по стадии заболевания представлено в таблице I.

В работе была использована рабочая классификация пародонтоза, которая предложена на VI Всесоюзном съезде стоматологов в 1975 году в Ленинграде /9/.

Лечение пародонтоза проводили комплексно, применяя одновременно как местные, так и общие средства воздействия на организм. Кроме медикаментозных средств местное лечение включало мероприятия, направленные на устранение патологи-

Т а б л и ц а I

Характеристика клинического материала

	Стадия воспа- ления	Пародон- тоз ло- кальный	Пародонтоз генера- лизированный		
			без выявле- ний органи- ческой пато- логии	при нали- чии сис- темных за- болеваний	
I	начальная стадия	II	-	2	13
2	I стадия	9	3	12	24
3	I-II стадия	14	9	19	42
4	II-III стадия	33	20	25	78
		67	32	58	157

ческой ситуации хирургическими, ортопедическими методами. В комплексе клинического обследования больных входило и определение количества кальция в сыворотке крови.

Местно употребляли 1%-ный раствор йодинола, микроцид, мараславин, ромазулан, полиминерал, 2%-ный водный раствор календулы, 10%-ный прополис в виде инстилляций и аппликаций. Пастами антибиотиков в комбинации с глюкокортикоидами пользовались кратковременно в остром периоде процесса. Применяли протеолитические ферменты трипсин, химотрипсин.

По показателям после консервативной терапии проводили кюретаж, гингивотомию и в отдельных случаях провели лоскутные операции. Для обезболивания применяли 2%-ный раствор новокаина и 1%-ный раствор лидокаина.

Общее лечение было направлено на повышение реактивности, десенсибилизацию и укрепление организма. При наличии сопутствующих заболеваний лечение носило индивидуальный характер и проводилось совместно со специалистами соответствующего профиля. Из препаратов пириимидиновых оснований использовали метинпурил в виде пасты и назначали внутрь 0,5 г 2 раза в день в течение 15 дней. В некоторых случаях применяли и гормональный препарат тирокальцитонин (ТКТ), подавляющий катаболические процессы в костной ткани. ТКТ назначали по 50 ЕД внутримышечно в течение 2 недель. Из терапевтических методов применяли ионофорез лекарственных веществ - витаминов, экст-

ракт алоэ, хлористого кальция, фтористого натрия.

Результаты и обсуждение

Критерием излечиваемости пародонтита являлась стабилизация процесса. В результате проведенного комплексного лечения у 123 больных отмечено значительное улучшение клинических, рентгенологических и лабораторных показателей.

Предположенностью успешного лечения являлось тщательное удаление зубных отложений, выполнение больным правил гигиены полости рта: рациональное полоскание, пальцевой массаж.

Локальное применение ферментов оказалось нецелесообразным — патологические карманы и гноетечение не ликвидировались. Отсутствие эффекта при местном применении трипсина объясняется его быстрой инактивацией в растворе, в щелочной и кислой среде /3/. Применение паст антибиотиков в комбинации с глюкокортикоидами кратковременно в остром периоде было эффективное, так как глюкокортикоиды нормализуют обмен веществ углеводов, белков и кровообращение.

При гипертрофическом гингивите оказался эффективным 10%-ный спиртовой раствор прополиса, имея антимикробное, анестезирующее, сосудосуживающее и мумифицирующее действие, способствует отторжению некротической ткани и эпителизации.

При назначении стимулирующих средств, имели в виду динамику патологического процесса — выраженное угнетение защитных сил организма (II—III стадия, гноетечение) являлось противопоказанием применения их, так как в противном случае они могут приводить к усугублению тяжести процесса /7/. В таких случаях мы применяли тирокальцитонин, который обладает способностью первично тормозить резорбтивные процессы в костной ткани /5/ и способствует отложению кальция на костной матрице /14/, а также обладает противовоспалительным и противовоспалительным действием /6/.

Применение полиминерола было эффективным, он, как известно, содержит микроэлементы, из них особое внимание принадлежит фтору, который стимулирует регенерацию костной ткани /13/.

В таблице 2 приведены результаты определения уровня кальция в сыворотке крови. Содержание кальция нормализовалось при локальном пародонтите в 87,3% случаев после лечения и в 97,3% случаев после лечения генерализированной формы па-

родонтоза.

При комплексном лечении пародонтоза в 78% случаев процесс стабилизировался в пародонте, что подтвердилось клиническими и рентгенологическими исследованиями.

Т а б л и ц а 2

Содержание кальция в сыворотке крови

Диагноз	До лечения		После лечения	
	в норме 9,5-10,5 мг%	выше нормы	в норме	выше нор- мы
1. Пародонтоз локальный	28/51%/	27/49%/	48/87,3%/	7/12,7%/
2. Пародонтоз генерализи- рованный	13/35,2%/	24/64,8%/	36/97,3%/	1/2,7%/

Выводы

1. Стабилизация процесса в пародонте подтверждалась данными клиническими, лабораторными и рентгенологическими исследованиями в 78% случаев.

2. При развившихся стадиях пародонтоза /I, I-II, II-III/ наиболее благоприятные результаты местного лечения были получены при применении полиминерола, метилурациловой пасты и 10%-ного спиртового раствора прополиса.

3. Содержание кальция в сыворотке крови нормализовалось после лечения при локальном пародонтозе в 87,3% случаев, а при генерализованном пародонтозе в 97,3% случаев.

Л и т е р а т у р а

1. Векслер Х.М., Бельчиков Э.В. Микробно-иммуногенетическая концепция патогенеза пародонтоза. - Стоматология, 1973, 6, 27-30.
2. Иванов В.С., Китаев М.И., Тимина В.А., Сабурова Л.Б., Иванов И.С. Состояние неспецифической и иммунологической реактивности организма при патологии пародонта. VI Всесоюзный съезд стоматологов, 1975, 29-31.

3. Крекшина В.Е. Профилактика и лечение пародонтоза. Л., "Медицина", 1973.
4. Куликова В.С., Васильева И.Г., Никитина Г.В., Персиц М.М. Реактивность организма при патологии пародонта. - Экспериментальная и клиническая стоматология IV, М., 1973, 89-97.
5. Лейбур Э.Э. Резорбция и образование альвеолярной кости в культуре ткани. - VI Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов, 1975, 26.
6. Никитина Т.В. Некоторые итоги и перспективы клинико-теоретического исследования пародонтоза. - Экспериментальная и клиническая стоматология IV. М., 1973, 81-88.
7. Никитина Т.В. Показатели реактивности организма у больных пародонтозом. - Стоматология, 1975, 2, 6-II.
8. Паникаровский В.В. Материалы к созданию современной концепции патогенеза заболеваний пародонта (теоретические аспекты). VI Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов, 1975, II-12.
9. Прохончуков А.А., Брискин А.И., Никитина Т.В., Гунько А.Е., Колесник А.Г., Пашутина В.А. Влияние тирокальцитонина на минеральный и аминокислотный обмен в обызвествленных тканях при содержании крыс на диете с избытком углеводов и жиров. - Экспериментальная и клиническая стоматология IV. М., 1973, 54-58.
10. Рыбаков А.И., Рудько В.Ф., Курляндский В.Ю., Боровский Е.В., Грошиков М.М., Колесов А.А., Дойников А.И., Лемецкая Г.И. Терминология и классификация пародонтоза. - VI Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы докладов, 1975, 3-5.
11. Хомуло Г.В., Брискин А.И., Хусид И.Х. Механизмы регенерации и клеточного деления. М., "Медицина", 1971, 192-193.
12. Bassett, C.A.L. Current concepts of bone formation. - Journal of Bone and Joint Surgery, 1962, 44A, 1217-1244.
13. Goldhaber, P. Tissue culture studies of bone as

a model system for periodontal research. - Journal of Dental Research, 1971, 50, 278-284.

14. S t u r t r i d g e, W.G. Pharmacology and therapeutics of bone. - Journal of Dental Research, 1975, 54 special issue B, 78-86.

COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

E.E.Leibur, A.M.Viljar, E.K.Läänemets

S u m m a r y

The study of the effectiveness of complex therapy in 157 patients suffering from periodontal disease is given. Better results were obtained by using locally antibiotic - glucocorticoid compounds, polyminerol, 10 % propolis solution, metacypaste.

Inclusion in the therapeutic complex of thyrocalcitonin and metacyl reduced alveolar bone resorption. This was confirmed by the data of biochemical, clinical and roentgenological studies.

ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТОЗА ПОД ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ

Э.В. Бельчиков

Таллинская гарнизонная больница

В последнее время получены убедительные доказательства о ведущей роли аутоаллергии в развитии и течении пародонтита I I; 2; 3; 4 I. Исходя из этого, перспективным является использование средств десенсибилизирующей терапии в комплексе лечения пародонтита.

В работе приведен материал десенсибилизирующего лечения II2 больных пародонтозом. 5I человек страдал дистрофически-воспалительной формой заболевания, у 3I имелись явления гноетечения из десневых карманов; 30 человек страдали атрофической формой пародонтита. Мужчин было 73 и женщин - 39. Возраст больных - от 22 лет до 5I года. Давность заболевания - от IO месяцев до I2 лет.

Перед началом лечения всем больным производилось разностороннее исследование иммунологического статуса следующими методическими приемами; изучение агломерации лейкоцитов периферической крови, включая агломерацию лимфоцитов, методом адлергенолейкергии при стимуляции печеночным и десневым го-моантигенами I 5 I; исследование бляшек локального гемолиза I 6 I; исследование гуморальных преципитирующих аутоантител реакцией Уанье с использованием лизатов цельной крови I 7 I и изучение глубокой аутофлоры кожи на среде Коростелёва I 8 I.

У всех больных имелись сдвиги иммунологического характера по типу гиперергии. Однако степень выраженности иммунологических отклонений была неодинакова. Наиболее резкие аутоиммунные реакции наблюдались у больных дистрофически-воспалительной формой заболевания. Страдающие гнойной формой пародонтита также показали значительные изменения аутоаллергического характера, однако несколько меньшей интенсивности. У больных атрофической формой пародонтита аутоиммунные сдвиги носили относительно умеренный характер.

Всем больным, наряду с общепринятыми местными способами лечения пародонтита, производилась комплексная десенсибилизирующая терапия. В указанный комплекс входили: I) бутадиион 0,15; 2) ацетилсалициловая кислота 0,5; 3) раствор новокаина 0,25%; 4) 5%-ный раствор бромистого калия; 5) сера очищен-

ная 0,5. Также применялись 6) специальный комплекс лечебной физкультуры с повышенной нагрузкой на опорно-мышечный аппарат I₉ I и 7) гипербарическая оксигенация в специальных водолазных камерах I₁₀ I. При наиболее резких аутоиммунных сдвигах дополнительно назначался 8) преднизолон 0,005 по убывающей схеме. Одновременно всем больным рекомендовалась диета пониженной калорийности вплоть до полного голодания в течение 2-4 суток.

Следует особенно подчеркнуть то обстоятельство, что как диапазон десенсибилизирующих средств, так и дозировка каждого из них производились строго индивидуализированно в зависимости как от данных изучения исходного иммунологического статуса, так и от результатов повторных исследований. Последние производились, как правило, через два-три дня после начала лечения, а в некоторых случаях — ежедневно и даже несколько раз в день. В этом случае обычно применялись две иммунологические пробы: исследование бляшек локального гемолиза и изучение аутофлоры кожи.

Результаты проведенного лечения показали, что по сравнению с группой 49 больных, получившими лишь местное лечение, в которую входили лица, страдавшие различными клиническими формами пародонтоза, у больных, получавших также десенсибилизирующую терапию, наблюдался более выраженный терапевтический эффект. Это проявлялось в более стойком исчезновении воспалительных явлений в пародонте, в прекращении гноетечения из десневых карманов, укреплении расшатанных зубов в лунках. Одновременно наблюдалось исчезновение большинства общих жалоб, сопутствующих пародонтозу: нарушения сна, головные боли, неприятные ощущения в области сердца, диспептические жалобы, боли "летучего" характера в суставах и другие. Наиболее благоприятные результаты лечения отмечены в группе больных дистрофически-воспалительной формой пародонтоза. Так, при повторных осмотрах отсутствие обострения процесса через 3 месяца отмечено у 49 больных из 51, через 6 месяцев — у 44 человек и через год — у 38 человек. В то же время у больных дистрофически-воспалительной формой пародонтоза, леченных лишь местными средствами, из 22 человек при повторном обследовании через 3 месяца 19 человек отмечали рецидив заболевания, из них 12 человек указывали на резкое обострение процесса. Через 6 месяцев все 22 человека имели выраженную клиническую картину дистрофически-воспалительных явлений в тканях пародонта.

Анализ больных с гнойной формой пародонтоза показал, что рецидив заболевания через 3 месяца выявлен у 6 человек, через 6 месяцев — у 8 человек и через год — у 9 человек из 31. В группе леченных лишь местными средствами рецидив гноетечения из десневых карманов зарегистрирован соответственно у 8, 10 и 12 больных из общего количества 14 человек с данной клинической формой страдания.

Больные с атрофической формой заболевания показали менее демонстративные результаты при сравнении групп, получавших наряду с местным лечением также комплекс десенсибилизирующих средств. Следует отметить, что указанная группа больных ввиду относительно слабой выраженности аутоиммунных реакций получала сокращенный как по объему, так и по интенсивности комплекс десенсибилизирующих воздействий.

Приведенные в настоящей работе данные позволяют заключить, что применение в комплексе лечения пародонтоза средств иммунорегуляции под динамическим иммунологическим контролем является важной предпосылкой получения стойких результатов терапии этого распространенного заболевания.

Л и т е р а т у р а

1. Б е л ь ч и к о в Э.В. Пародонтоз. Иммунологические механизмы патогенеза. Автореф. докт. дисс. М., 1975.
2. Б е л ь ч и к о в Э.В., Х е й ф е ц - Т е т е л ь б а у м Б.А. Лечение пародонтоза методом гипербарической оксигенации. — Стоматология, 1975, 4. 18-20.
3. В е к с л е р Х.М. Аутосенсibilизация при кишечных инфекциях и их исходах. Автореф. канд. дисс. Рига, 1969.
4. I v a n u i, L., W i l t o n, I., L e h n e r, T. Cell mediated immunity in periodontal disease. Immunology, 1972, 22, 1, 141-145.
5. К а б а к о в Б.Д., Б е л ь ч и к о в Э.В. Вопросы иммунологии пародонтоза. Л., 1972.
6. К л е м п а р с к а я Н.Н. Исследование динамики аутоиммунных процессов путем выявления бляшкообразующих клеток. — Ж. микробиол. 1969, 8, 18-21.
7. К л е м п а р с к а я Н.Н., Ш а л ь н о в а Г. А. Аутофлора как индикатор радиационного поражения организма. М., 1966.

8. Р у с а к о в Н.В. Новый метод выявления антител при воздействии химических веществ.—В кн.: Проблемы аутоаллергии в практической медицине. Таллин, 1975, 120-121.
9. С м и р н о в М.А. Иммунологический анализ антигенной структуры ткани десны человека в норме и при пародонтозе. Автореф. канд. дисс. М., 1972.
10. Х е й ф е ц - Т е т е л ь б а у м Б.А., Б н с т р и к а Т.А., Б е л ь ч и к о в Э.В. Лечебная физкультура под иммунологическим контролем как действенное средство десенсибилизирующей терапии.—В кн.: Актуальные вопросы спортивной медицины и лечебной физкультуры, Таллин, 1974, 120-123.

THE DESENSITIZATIVE TREATMENT OF
PERIODONTAL DISEASE UNDER THE
IMMUNOLOGICAL CONTROL

E. Belchikov

S u m m a r y

A complex treatment of periodontal disease was carried out on 112 patients. The treatment included immunodepressive means and was controlled by immunological tests. We obtained more reliable results in comparison with a group of 49 patients treated only by local methods.

ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ФТОРА В ПИТЬЕВОЙ ВОДЕ НА ПОРАЖАЕМОСТЬ ЗУБОВ КАРИЕСОМ В ТАРТУ

В. Кийк, М. Симсон
Кафедра стоматологии ТТУ

Одной из главных задач стоматологической службы является выявление причины распространенности и интенсивности кариеса у детей и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

В комплексе кариеспрофилактических мероприятий важное место отводится применению фтора, противокариозная эффективность которого научно доказана (Р.Д. Габович и др., 1964; Пахомов Г.Н. и др., 1972; А.И. Рыбаков, Г.В. Базиян, 1973; Ю.А. Федоров и др. 1974; S.H. Wei, 1973; W. Künzel, 1974.).

Различные препараты фтора могут применяться как для общего воздействия на организм, например посредством фторирования питьевой воды, так и местно — путем аппликаций непосредственно на эмаль зуба (лаки, растворы и т.д. A.R. Hagen, 1972; G. Hetzer, 1973; S. B. Heifetz, 1974; W. Sperr, 1974; G. Nikiforuk, 1975 и др.).

Применение фтора должно быть в первую очередь согласовано с содержанием его в питьевой воде.

Задачей данного исследования явилось уточнение влияния фтора, содержащегося в питьевой воде в городе Тарту, на распространенность и на интенсивность кариеса зубов у школьников, чтобы выяснить, какие профилактические мероприятия нужно вводить для уменьшения заболеваемости кариесом зубов у детей в городе Тарту.

Авторами настоящего сообщения и стоматологами Тартуской Стоматологической Поликлиники обследовано состояние зубов около 14 тысяч школьников.

В данной работе проведен статистический анализ материалов обследования 1307 школьников: 748 в возрасте 12 лет и 559 учащихся 16-18 лет.

Школьники распределены на 5 групп:

- I — дети, живущие в северо-восточном районе города;
- II — дети, живущие в юго-восточном районе;
- III — дети, живущие в северо-западном районе;
- IV — дети, живущие в юго-западном районе;

У - дети, которые живут в центре города, и дети, которые получают воду из индивидуальных скважин.

Одновременно произведен забор проб воды из водоисточников для исследования их на содержание фтора.

Определение фтора производилось циркон-ализариновым реактивом на кафедре гигиены ТГУ (8I проба), а колебание концентрации в течение суток исследовали в 60 пробах конселективом-электродом.

Как показали полученные данные, население города Тарту использует питьевую воду с различной концентрацией фтора (0,1-2,8 мг/л).

Из исследуемых проб воды водоисточников в 24 пробах воды (29%) содержание фтора было ниже 0,5 мг/л; в 3I пробе (39%) было в пределах 0,6-1,0 мг/л; в 13 пробах (16%) 1,1-1,5 мг/л; в 7 пробах (9%) - 1,6-2,0 мг/л; в 6 пробах содержание фтора было более 2 мг/л (7%).

Вода скважин, базировавшихся на комплексе четвертичных отложений, содержит фтора 0,1 мг/л, а вода силурийского и кембро-ордовикского комплекса содержит фтора 0,5-2,8 мг/л. Самая богатая фтором вода распространена в северо-восточном районе города (в среднем 1,2-1,4 мг/л), а самая низкая концентрация фтора в водопроводной воде в центре города (0,1-0,5 мг/л).

Данные исследования колебания концентрации фтора в воде из водопроводной сети показали, что в северо-восточных районах города содержание фтора в сети водопровода колеблется в пределах 1,0-1,5 мг/л в сутки, в центре города от 0,1-0,7 мг/л, в северо-западном районе от 0,1-1,4 мг/л, в юго-западном районе от 0,7-1,0 мг/л и юго-восточном районе 0,7-0,8 мг/л в зависимости от водопотребления населением. Эти данные совпадают с данными Л. Куйка, А. Кийва (1977).

Полученные результаты исследования учащихся показывают, что распространенность кариесом зубов нарастает с возрастом и среди учащихся 16-18 лет составила $96,42 \pm 0,11\%$.

Сравнивая интенсивность кариозного процесса среди школьников в зависимости от концентрации фтора в употребляемой воде, можно заметить, что самая низкая интенсивность была среди детей (таб. I), которые живут в северо-восточном районе города, где центральное водоснабжение получает воду с богатого фтором силурийского и кембро-ордовикского горизонтов. Наибольший индекс кариеса определен в У группе, где школьни-

Т а б л и ц а I

Пораженность кариесом зубов у юношей и девушек 17-18 лет
в зависимости от содержания фтора в питьевой воде

Группы	Содержа- ние фтора в питьевой воде (в мг/л)	Пораженность кариесом зубов						Отношение К:П:У			
		Частота ка- риеса зубов в %	Индекс "КПУ" на одно обсле- дование (х ± м)	Частота ка- риеса зубов в %	Индекс "КПУ" на одно обсле- дование (х ± м)	Частота ка- риеса зубов в %	Индекс "КПУ" на одно обсле- дование (х ± м)	К	П	У	
I:	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
I	0,1-2,6 среднее 1,2	61	95,08	5,36±0,89	66	95,45	6,89±0,51	52	521	7	
II	0,7-1,0	55	98,18	7,25±0,39 ⁺	80	100,00	8,90±0,55 ⁰	67	565	11	
III	0,1-1,4	25	96,00	7,44±0,89 ⁺	48	100,00	9,52±0,79 ⁰	81	738	52	
IV	0,7-0,8	47	95,74	8,22±0,58 ⁺	54	98,14	9,46±0,49 ⁰	58	1037	16	
У	0,1-0,7	49	97,91	8,91±0,87 ⁰	79	97,46	11,06±0,57 ⁰	80	534	25	
								12,5%	83,6%	3,9%	

Примечание: о - p < 0,01 по сравнению с I группой; + - p < 0,05 по сравнению с I группой.

ны употребляли воду с самым низким содержанием фтора. Индекс КПУ у девушек был выше, чем у юношей.

Интенсивность кариозного процесса постоянных зубов среди школьников 12 лет была самая большая у детей третьей группы, а наименьшая – среди детей четвертой группы (таб. 2). Это показывает, что не только фтор играет роль в развитии кариеса в наших условиях.

Т а б л и ц а 2

Интенсивность кариеса постоянных зубов у детей 12 лет

Группы обследо- ванных	Число об- следован- ных	Индекс КПУ		
		на одного обсле- дованного	на одного мальчи- ка	на одну де- вочку
I	100	3,91	2,80	4,81
II	153	4,42	4,14	4,64
III	139	5,12	4,50	5,40
IV	159	3,53	3,07	3,95
У	192	4,14	3,67	4,61

При проведении плановой санации школьников полученные данные показали, что количество детей, нуждавшихся в санации через год, различно в разных районах города. Наименьшая нуждаемость в санации полости рта среди школьников была в северо-восточном районе – $67,10 \pm 0,12\%$ (из 1334 школьников). В других районах города нуждаемость в санации полости рта у наблюдаемых учащихся колебалась до 76% (во II группе из 1732 – $70,95 \pm 0,12\%$; в III – из 2030 – $74,00 \pm 0,09\%$; в IV – из 1939 – $75,88 \pm 0,12\%$ и в У группе из 2337 обследованных – $75,05 \pm 0,11\%$). Различия статистически существенны.

Как показали проведенные исследования, питьевая вода в некоторых районах города содержит фтор в оптимальном количестве и выше, а в некоторых районах ниже нормы. Так как в городе есть единая система сети водопровода, содержание фтора в употребляемой воде колеблется и зависит от работающих водисточников и водопотребления населением. При данных условиях для профилактики кариеса зубов нельзя и не нужно рекомендовать фторировать питьевую воду. Также нельзя использовать различные соединения фтора (таблетки, растворы и т.д.) в детских коллективах, так как в них могут быть дети из раз-

личных районов города. В связи с этим фторпрофилактику можно использовать у детей индивидуально, исходя от условий внешней среды.

Л и т е р а т у р а

1. Г а б о в и ч Р.Д., О в р у ц к и й Г.Д. Фтор в профилактике кариеса зубов. Казань, 1964.
2. П а х о м о в Г.Н., Б а р о н Л.Х. Проницаемость твердых тканей зуба при кариесе в стадии пятна. Патоморфологическое и радиоавтографическое изучение кариеса зубов в стадии черного и белого пятна.-В кн.: Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. Рига, 1972, с. 72-78.
3. Р ы б а к о в А.И., Б а з и я н Г.В. Эпидемиология стоматологических заболеваний и пути их профилактики. М., 1973, с. 320.
4. Ф е д о р о в Ю.А., Д м и т р и е в И.М., С а п о г о в с к а я Т.И. Участие фторидов в процессах реминерализации твердых тканей зубов при кариесе. В сб.: Терапевтическая стоматология, вып. 9. Киев, 1974, с. 3-7.
5. W e i, S.H.Y. Fluoride uptake by enamel from topical solutions and gels: in vitro study. J; Dent. Child, 1973, 40, 4, 47-50.
6. K ü n z e l, W. Ergebnisse der Fluoridierung als kollektive Kariesprävention aus internationaler Sicht. Öst. Z. Stomat., 1974, 71, 9, 322-333.
7. H a g e n, A.R. The state of fluorine in dentifrice systems. Acta odont. scand., 1972, 30, 2, 167-186.
8. H e t z e r, G., I r m i s c h, B. Kariesprotektion durch Fluorlack (Duraphat). Klinische Ergebnisse und Erfahrungen. Dtsch. Stomat., 1973, 23, 12, 917-922.
9. S p e r r, W. Ergebnisse der lokalen Fluortouchierung. Öst. Z. Stomat., 1974, 71, 12, 469-472.
10. N i k i f o r u k, G. Fluoride supplements for prophylaxis of caries. J. Canad. dent. Ass., 1975, 41, 3, 151-163.
11. A. К õ i v, L. К u i k. Aruanne Tartu linna veevarustuse kohta. 1977 (рукопись).

FREQUENCY OF DENTAL CARIES AND FLUORIDE
IN DRINKING WATER

V. Kiik, M. Simson

S u m m a r y

The frequency of dental caries in 1307 Tartu school-children aged 12-18 was examined. The frequency of caries in permanent teeth was 96.42 per cent.

Investigation results of fluoride in 75 tests of drinking water showed that the content of fluoride in drinking water was 0.1-2.8 mg/l.

The caries activity was higher in those places where the content of fluoride in the drinking water was the lowest. The results of the research showed that the occurrence of dental caries was dependent on the amount of fluorine in drinking water.

С о д е р ж а н и е

I. И с т о р и я	3
<u>А.М. Кыдар, И.А. Каск, А.Э. Илус, Э.И. Кяспер.</u> Деятельность проф. Вальтера Хийе в качестве челюст- нолицевого хирурга	3
<u>A. Kõdar, I. Kask, A. Ilus, E. Käspär,</u> The Activity of Professor Valter Hiie as a Maxillo- Facial Surgeon. Summary.....	6
<u>Н.А. Вихм.</u> О преподавании стоматологии в Тартуском государственном университете	7
<u>N. Viim.</u> About teaching stomatology at Tartu State University. Summary.....	15
II. Экспериментально - морфо - логические исследования	
<u>М.О. Лыви, А.М. Кыдар, Л.Э. Лалл.</u> Изменение формы верхней челюсти вследствие хирургического и хирур- гическо-ортодонтического вмешательства в экспери- менте	16
<u>M. Loevi, A. Koedar, L. Lall.</u> Changes in the Form of the Upper Jaw due to Gene- ral and Orthodontic Surgery in Dogs. Summary.....	25
<u>М.О. Лыви, П.О. Роосаар.</u> Поздние послеоперационные морфологические изменения в тканях твердого нёба в эксперименте	26
<u>M. Loevi, P. Roosaar.</u> Late Postoperative Morpholo- gical Changes of Hard Palate Tissues in Experiments. Summary	37

<u>М.О. Дьви, К.В. Паю.</u> Об изменениях роста верхней челюсти при хирургических вмешательствах на твердом нёбе (экспериментальное исследование)	38
<u>M. Loevi, K. Payu.</u> About Growth Changes of the Upper Jaw after Surgical Treatment of the Hard Palate in Experiments. Summary.....	49
<u>Э.Э. Лейбур.</u> О развитии зубных зачатков в тканевой культуре	50
<u>E. E. Leibur.</u> The Development of Tooth Germs in Tissue Culture. Summary.....	57
<u>Э.-М.И. Метса.</u> Крыса в экспериментальной стоматологии	58
<u>E.-M. I. Metsa.</u> The Rat in Experimental Stomatology. Summary.....	62
<u>Э.Э. Лейбур.</u> Изучение альвеолярной кости в тканевой культуре	63
<u>E. E. Leibur.</u> The Study of Alveolar Bone in Tissue Culture. Summary.....	70
<u>В.Н. Исаев, Т.П. Сээдре.</u> Метод прижизненного получения Эп-антигена	71
<u>B. Isajev, T. Seedre.</u> The Vital Method of Getting the En-antigen. Summary.....	73

III. Клинико - лабораторные исследования

<u>С. Руссак, А. Калликорм, Э. Тимсе, А. Тяхепылд.</u> Белковые фракции смешанной слюны человека и слюны околоушной железы собаки	74
<u>S. Russak, A. Kallikorm, E. Timse, A. Tähepõld.</u> Protein Fractions of Human Saliva and Parotid Gland Saliva of Dogs. Summary.....	79

<u>А.П. Калликорм, А.Д. Яагосилд.</u> Модифицированный аппарат для дискэлектрофореза в полиакриламидном геле	80
<u>A. P. Kallikorm, A. D. Jaagosild.</u> Modified Apparatus for Disc Electrophoresis in Polyacrylamide Gels. Summary.....	82
<u>Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк.</u> Содержание фтора в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР	83
<u>N. Vihm, H. Kokk.</u> The Fluorine Content in the Enamel and Dentine of the Teeth of Inhabitants from Different Geographical Areas in the Estonian S.S.R. Summary.....	90
<u>Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк.</u> Содержание йода в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР	91
<u>N. Vihm, H. Kokk.</u> The Iodine Content in the Enamel and Dentine of the Teeth of Inhabitants from Different geographical Areas in the Estonian S.S.R. Summary....	95
<u>Н.А. Вихм.</u> Содержание железа и никеля в эмали и дентине зубов жителей различных географических районов Эстонской ССР	96
<u>N. Vihm.</u> Iron and Nickel Content in the Enamel and Dentine of the Teeth of Inhabitants from Different Geographical Areas in the Estonian S.S.R. Summary....	106

IV. Эпидемиология. Клиника и лечение

<u>М.О. Льеви.</u> О некоторых микропризнаках врожденных расщелин лица	107
<u>M. Loevi.</u> On Some Minor Orofacial Signs of Congenital Facial Clefting. Summary.....	115

<u>М.О. Лыжи, А.М. Кыдар.</u> О динамике размеров зубных рядов у детей нормальной популяции и больных с врожденными расщелинами губы и неба	I16
<u>M. Loevi, A. Koedar.</u> About Dynamics in the Measuring the Dental Arch of Children in the Normal Population and Patients with Congenital Cleft Lip and Palate. Summary.....	I21
<u>А.М. Кыдар, С.А. Руссак, Н.А. Вихм.</u> Распространенность гингивитов у школьников в зависимости от наличия зубочелюстных аномалий	I24
<u>A. Kõdar, S. Russak, N. Vihm.</u> The Incidence of Gingivitis of Schoolchildren Depending on Dentomaxillary Anomalies. Summary.....	I28
<u>А.М. Кыдар, С.А. Руссак, Н.А. Вихм.</u> Сумма мезио-дистальных диаметров резцов верхней челюсти и вид прикуса	I29
<u>A. Kõdar, S. Russak, N. Vihm.</u> The Sum of Mesio-Distal Diameters of Upper Permanent Incisors and Type of Bite. Summary.....	I38
<u>Н.А. Вихм, Х.Ю. Кокк.</u> Изучение минерального состава твердых тканей гипоплазированных зубов и интенсивность их поражения кариесом	I39
<u>N. Vihm, H. Kokk.</u> Investigation into the Mineral Composition of Dental Hard Tissues Damaged by Hypoplasia and the Intensiveness of Dental Caries. Summary.....	I46
<u>В. Лауранд, Н. Вихм.</u> Эрозия твердых тканей зуба при патологии щитовидной железы	I47
<u>V. Laurand, N. Vihm.</u> Dental Erosion in Case of Thyroid Gland Pathology. Summary.....	I53

<u>С.А. Руссак, И.А. Калитс.</u> Толерантность к глюкозе у больных пародонтозом в зависимости от наличия некоторых факторов риска	I54
<u>S. Russak, I. Kalits.</u> The Glucose Tolerance of Patients with Parodontosis in Interrelationship with Risk Factors. Summary.....	I57
<u>Э.Э. Лейбур, А.М. Вильяр, Э.К. Ляэнеметс.</u> О комплексном лечении пародонтоза	I58
<u>E.E. Leibur, A.M. Viljar, E.K. Läänemets.</u> Complex Treatment of Periodontal disease. Summary	I63
<u>Э.В. Бельчиков.</u> Десенсибилизирующее лечение пародонтоза под иммунологическим контролем	I64
<u>E. Beltsikov.</u> The Desensitizative Treatment of Periodontae Disease under the Immunological Control. Summary	I67
<u>В. Кийк, М. Симсон.</u> Влияние содержания фтора в питьевой воде на поражаемость зубов кариесом в Тарту	I68
<u>V. Kiik, M. Simson.</u> Frequency of Dental Caries and Fluoride in Drinking Water. Summary	I73

Ученые записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 478. ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЛЕЧЕНИЮ И
ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА И ПАРОДОН-
ТА. Труды по медицине XXXVIII. На русском языке. Резюме на
английском языке. Тартуский государственный университет.
ЭССР, г. Тарту, ул. Ойиксоли, 18. Ответственный редактор
С. Руссак. Корректоры В. Логинава, О. Мутт. Сдано в печать
12.12.78. Бумага печатная Б I 30x45 1/4. Печатных листов
II, 25. Учетно-издат. листов IO, 0. Тираж 500. MB 09729.
Типография ТГУ, ЭССР, г. Тарту, ул. Пялсона, 14. Зак. №
1530. Цена I руб. 50 коп.